

# BULLETIN

DE LA

## Société de Pathologie exotique

---

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1912.

---

PRÉSIDENTE DE M. GRALL.

---

### Correspondance

---

MM. les D<sup>rs</sup> FONTOYNONT et LAMOUREUX adressent des remerciements à la Société au sujet de leur élection comme membres correspondants.

\*

\* \*

M. GABBI, correspondant étranger, informe la Société de la constitution de la *Societa fra i cultori delle malattie esotiche*. M. GABBI ajoute avec raison : « nous espérons pouvoir contribuer à l'avancement de la pathologie tropicale, en commençant par l'étude de tout ce que nous avons de « paratropical » dans notre pays ».

\*

\* \*

La Société est invitée à se faire représenter par un ou plusieurs délégués à une réunion, le 3 mars 1912, dans laquelle sera constitué le Comité national français chargé d'organiser la participation de notre pays au XVII<sup>e</sup> Congrès international des Sciences médicales, qui se tiendra à Londres, du 5 au 12 août 1913.

Le Bureau de la Société est chargé de choisir les délégués.

\*

\* \*

Notre collègue, M. Ch. NICOLLE, représentera la Société au Congrès de Tunis des Médecins Aliénistes et Neurologistes.

\*

\* \*

Weltevreden, 13 décembre 1911.

Monsieur et très honoré collègue,

J'ai l'honneur de vous envoyer un résumé des dernières recherches de M. le Dr GRIJS, sur la polynévrite des poules, rédigé par lui-même. L'original (en hollandais) se trouve dans *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, t. LI, p. 591, 1911.

Veuillez agréer, Monsieur, l'assurance de mes sentiments distingués,

Dr KIEWIET DE JONGHE.

GRIJS continue ses recherches sur les principes actifs contre la polynévrite des poules et le bérubéri. Avec de l'alcool à 96 % il a fait un extrait de son de riz; puis il a distillé *in vacuum* et obtenu une préparation, qui guérit des poules, tombées malades par suite de l'alimentation en riz décortiqué, à la dose de 3 cm<sup>3</sup>.

Puis il a traité le son de riz à l'éther de pétrole et après à l'alcool. Dans l'éther de pétrole se dissolvent la plupart des matières grasses, qu'on obtient par distillation. Elles se montrèrent peu actives, les poules mourant après 58 jours en moyenne, quand elles étaient nourries de riz décortiqué, auquel on ajoutait le résidu de la distillation à la dose de 4 cm<sup>3</sup> par jour.

L'alcool évaporé, il reste un extrait, qui se sépare en deux couches; la couche supérieure est un peu huileuse; la couche inférieure est sirupeuse et contient du sucre de canne. La portion surnageante était très active: à la dose de 0,3 cm<sup>3</sup>, elle pouvait guérir les poules malades, sans qu'aucun changement fut apporté au régime suivi.

La phytine et l'ovolécthine se montrèrent inactives en ce qui concerne la polynévrite des poules.

Comme les extraits susmentionnés, ainsi que ceux de TERUUCHI, de CHAMBERLAIN et WEDDER et d'EYKMAN, ne contiennent qu'une très petite quantité de phosphore, tout en possédant un

pouvoir préventif et curatif, le D<sup>r</sup> GRYNS considère comme réfutée la théorie de SCHAUMANN sur les nucléines et les compositions organiques phosphorées (1).

---

## Vote d'un article additionnel aux Statuts

---

La Société, réunie en assemblée extraordinaire, procède au vote de l'addition suivante aux statuts :

« Pour rendre hommage aux services rendus à la Société de Pathologie exotique par son Président fondateur, M. LAVERAN sera, à titre exceptionnel, prorogé dans ses fonctions de Président, pendant la période 1912 à fin 1915. »

L'addition est acceptée à l'unanimité des votants.

(1) Voir aux mémoires la réponse de M. SCHAUMANN à ces critiques.

---

## COMMUNICATIONS

---

### **Tumeur éléphantiasique du pied, présentant l'aspect d'un pied de Madura, chez un indigène algérien**

Par NOËL MARTIN et A. LAURENT (Constantine).

BEN ABBAS MOHAMMED MESSAOUD, originaire de Oued-Athmenia (Constantine), entré à l'Hôpital civil de Constantine, le 17 décembre 1910. Des renseignements très vagues sont donnés sur les débuts de la maladie qui remonterait à deux ans, après une blessure. Le malade est placé dans un service de maladies cutanées où l'on songe un moment à la syphilis; il y est soumis au traitement spécifique (hectargyre) qui ne fait pas régresser les lésions. Le 9 janvier 1911, il est évacué dans notre service de chirurgie à fin d'amputation de la jambe au lieu d'élection.

Le pied à ce moment est tuméfié (article tibio-tarsien, tarse, métatarse); il est triplé de volume. La plante du pied est convexe, et les orteils ne reposent plus sur le sol; le bas de la jambe a une forme arrondie; les muscles du mollet sont atrophiés (fig. 1). A noter la présence de fistules et d'ulcération sur le pourtour, avec issue d'un liquide jaune verdâtre et fétide. L'exploration de ces trajets fistuleux est douloureuse et ne nous révèle ni une dénudation des os, ni une altération des surfaces articulaires, qui paraissent ankylosées, autant l'articulation de LISFRANC et de CHOPARD que l'articulation astragalo-calcanéenne. Il est inutile d'ajouter qu'il y a impotence absolue du membre. L'état général du malade est des plus précaires: la cachexie fait chaque jour des progrès, quoique les autres organes ne décèlent aucune lésion à l'examen.

Nous ne pouvons songer à une arthrite tuberculeuse, ni à un ostéo-sarcome; mais nous estimons que le tableau clinique réunit un faisceau de symptômes suffisant pour poser le diagnostic de mycétome. En tout cas, après avoir soumis le malade à l'iodure

de K à hautes doses et aux bains chauds répétés, après avoir acquis, à la suite d'un traitement de 2 mois, la conviction de son inefficacité, nous nous sommes décidés à l'amputation de la jambe au lieu d'élection puisque nous croyons à un pied de Madura, et nous avons expédié la pièce au docteur SERGENT, directeur de l'Institut Pasteur à Alger.

Nous ajouterons que l'état général du malade s'est amélioré du jour de l'intervention et que, pesant 52 kilos à ce moment, il augmenta rapidement d'une douzaine de kilos jusqu'à son jour de sortie de l'hôpital civil, le 24 avrii 1911.

## **Eléphantiasis streptococcique chez une algérienne d'origine espagnole**

Par ABADIE (Oran).

Maria B..., 23 ans, de Rio-Salado (départ. d'Oran), d'origine espagnole, a deux frères bien portants. N'a jamais quitté le département d'Oran. A eu la variole à 20 ans, ni bacilliose, ni syphilis.

Le début de l'affection remonte à 5 ou 6 ans. Le volume des membres inférieurs a progressivement augmenté d'abord à droite, puis l'enflure s'est étendue peu à peu à la partie inférieure de l'abdomen.

La malade a eu assez fréquemment (tous les 3 à 4 mois, les intervalles sont variables) des poussées érysipélateuses : fièvre durant un jour ou deux avec rougeur de la peau, cuisson ; puis disparition spontanée.

L'état actuel est montré par les photographies 2, 3, 4. Rien aux différents viscères.

Le repos et les bains quotidiens amènent une amélioration nette des membres inférieurs.

*Opération.* — Le 14 août 1911. Anesthésie chloroformique. Drainage lymphatique artificiel selon le procédé de HANDLEY (1) : du côté du membre inférieur droit plus volumineux que le gau-

(1) W. SAMPSON HANDLEY (Londres). Un procédé d'avenir pour le traitement de l'éléphantiasis (*The Lancet*, 1909, t. CLXXVI, 2 janvier).

che, deux soies continues n° 4 sont passées en plein tissu cellulaire sous-cutané à l'aide d'une série de boutonnières faites à la peau et par lesquelles l'aiguille longue portant la soie apparaît puis s'enfonce à nouveau. Ces deux soies partent du cou de pied et remontent, l'une en dedans du membre jusqu'au pli de l'aîne et à l'ombilic, l'autre en dehors jusqu'à la crête iliaque et aux fausses côtes. Au cours de l'intervention une quantité abondante de sérosité s'écoule par les ouvertures; cet écoulement persiste durant trois jours au niveau de l'une des boutonnières délibérément laissée ouverte avec une mèche de gaze. Réunion par première intention.

*Suites immédiates.* — La jambe a considérablement diminué de volume; la peau, d'abord flasque, s'est ensuite partiellement rétractée; à la sortie de la malade, le 27 août, le bénéfice retiré de l'intervention est indéniable.

*Suites éloignées.* — La malade revient en novembre: l'amélioration n'a été que passagère. Les caractères biologiques du streptocoque isolé par le docteur SERGENT empêchent de recourir à la vaccinothérapie mise en œuvre avec succès dans deux cas par HANDLEY.

Nous reprenons alors les *injections de sérum antistreptococcique* à la dose de 10 cc. puis 20 cc. par semaine; les deux premières déterminent une réaction fébrile; les deux autres non.

*Etat actuel.* — La malade accuse une légère amélioration à la suite de ces injections; elle est contredite par les mensurations. Au 15 décembre, on trouve, à partir de la pointe de la rotule:

|                  |                 |      |                 |      |
|------------------|-----------------|------|-----------------|------|
| 11 cm. au dessus | cuisse droite : | 0,54 | cuisse gauche : | 0,51 |
| 22 —             | —               | 0,58 | —               | 0,54 |
| 33 —             | —               | 0,56 | —               | 0,53 |
| 9 cm. au dessous | jambe droite :  | 0,57 | jambe gauche :  | 0,50 |
| 18 —             | —               | 0,67 | —               | 0,57 |
| 27 —             | —               | 0,54 | —               | 0,48 |

*Projets.* — Nous pensons essayer, après une série de bains, une intervention inspirée du procédé de MORESCH, pour les varices, à savoir non pas seulement deux, mais une série de sections circulaires étagées, allant en profondeur jusqu'à l'aponévrose et que nous laisserons réunir par seconde intention. Nous ne saurions définir cette intervention de façon plus imagée qu'en l'appelant « l'opération de « Bibendum ».



FIG. I.



Digitized by the Internet Archive  
in 2025



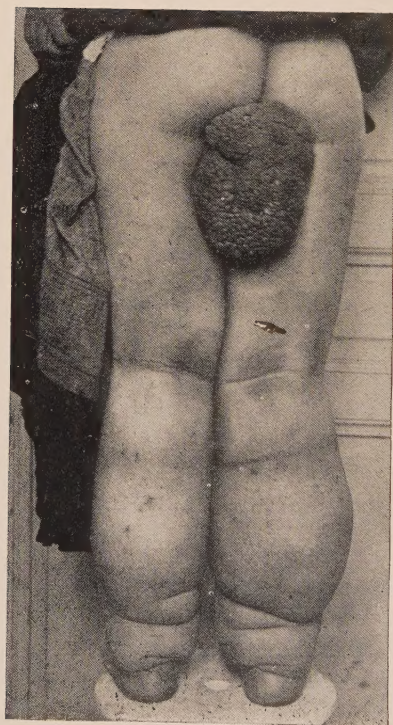


FIG. 3.



FIG. 2.

FIG. 4.

## Observations microbiologiques à propos des deux cas précédents

Par EDMOND SERGENT.

I. *Cas des D<sup>rs</sup> Noël MARTIN et LAURENT.* — La ponction aseptique d'une des saillies marronnées du pied, pratiquée le 27 février, quelques jours avant l'opération, donne un liquide clair citrin, avec de très légers flocons en suspension. Ce liquide ne montre rien de notable à l'examen direct, il estensemencé dans du bouillon et sur la gélose ordinaire, ainsi que dans des milieux nutritifs préparés avec de la macération de foin. Dans tous les tubes pousse, en culture pure, un streptocoque très petit, donnant dans les milieux liquides des amas floconneux au fond du tube, sans troubler le milieu. Sur gélose, petites colonies extrêmement fines, en gouttelettes de rosée. La culture à 37° est lente et grêle. Les repiquages donnent des subcultures de plus en plus maigres, qui, au 10<sup>e</sup> passage, ne poussent plus.

Deux singes (Bonnets chinois) sont inoculés sous la peau de la main le 1<sup>er</sup> mai 1911 avec quelques gouttes de culture du streptocoque. Ils présentent tous les deux les mêmes symptômes : au bout de quelques jours la fièvre apparaît, ainsi que de l'abattement, l'un meurt le 13 mai (après 13 jours), l'autre le 29 mai (après 29 jours). Tous deux montrent les mêmes lésions anatomo-pathologiques : rien au point d'inoculation, de petits abcès miliaires dans les reins, le foie, la rate, les poumons. Sur les coupes, on voit des Streptocoques isolés, peu nombreux, dans tous ces organes. L'ensemencement du sang du cœur a donné, dans les deux cas, une culture grêle du même streptocoque, non indéfiniment repiquable.

II. *Cas du D<sup>r</sup> ABADIE.* — La recherche de microfilaires dans le sang de la malade, pratiquée à différentes heures du jour et de la nuit, donne des résultats négatifs.

La ponction aseptique pratiquée le 15 juin d'une des régions œdématisées de la cuisse donne en culture pure un streptocoque

à cultures grêles, non indéfiniment repiquables, tout à fait semblable au streptocoque isolé dans le cas précédent (1).

*Institut Pasteur d'Algérie.*

M. LEVADITI. — Le streptocoque isolé par M. SERGENT offre des caractères particuliers qui ressortent non seulement de l'étude des cultures, mais aussi de sa pathogénité pour le singe. Nous avons eu l'occasion d'examiner cette pathogénité des streptocoques pour les espèces simiennes, lors de nos recherches sur la transmission de la scarlatine au chimpanzé et aux catarrhiniens inférieurs. Les streptocoques scarlatineux se sont montrés non pathogènes pour le *rhesus*; l'injection de streptocoques, isolés par la centrifugation de plusieurs cultures sur bouillon-sérum, faite dans la circulation générale, n'a provoqué, en effet, aucun trouble apparent chez le *Macacus rhesus*, et il en a été de même de l'inoculation sous-cutanée (*Mac. cynomolgus*).

## Epidermophyton du singe

Par E. PINOY.

LEVADITI a constaté chez le singe l'existence d'une maladie de peau transmissible en série chez le même animal. Les lésions existaient plus particulièrement sur les parties moins poilues, surtout à la face et au front. Toute la surface de la lésion faisait une saillie de 3 à 4 mm. environ. Au début, elle était couverte de petites vésico-pustules qui, en s'ulcérant, finissaient par donner naissance à des croûtes. Un singe atteint de cette affection fut montré à RAVAUT, qui pensa à une mycose. L'examen des squames que nous avons pratiqué a confirmé ce diagnostic. En effet, dans les squames colorées par le bleu de toluidine, après différenciation à l'essence de girofle, on constate l'existence d'éléments mycéliens d'aspect assez variable. Fréquemment on rencontre entre les cellules épidermiques un réseau de filaments mycéliens composés d'articles quadrangulaires de 4  $\mu$  sur 5  $\mu$ -8  $\mu$ . Ces articles peuvent

(1) Cf. J. BRAULT. L'éléphantiasis dans les pays chauds. *Gaz. des Hôpitaux*, p. 509, et p. 517, mai 1901.

se dissocier facilement ou, au contraire, former des rubans solides. Ils renferment un protoplasme granuleux et parfois une ou plusieurs vacuoles, le plus ordinairement deux.

Dans les lésions du singe, nous n'avons pas rencontré de poils parasités. Les squames épidermiques ensemencées sur milieu de SABOURAUD ont donné naissance, 5 à 6 jours après l'ensemencement, à un point jaune orangé sur lequel se dressaient des filaments. A l'examen microscopique, ces rameaux aériens portaient, disposées en grappe, des chlamydospores terminales (fuseaux) parfaitement différenciées, à paroi épaisse et pluriloculaires (pl. III, fig. 3). La culture croît, d'abord, assez lentement, mais dans les cultures successives la croissance est beaucoup plus rapide; il se forme un mycélium duveteux blanc où l'on rencontre un grand nombre des fuseaux, dont plusieurs sont plus ou moins avortés. On rencontre en outre des filaments assez régulièrement cloisonnés portant des conidies latérales. Ces hyphes sporifères sont l'analogue de ce que BODIN a décrit en particulier chez le *Microsporium lanosum*, comme forme *Acladium*. On ne rencontre ni vrilles, ni buissons conidiens.

Les fuseaux méritent une description spéciale. Ils sont ordinairement à quatre ou six loges, rarement moins. Les cloisons qui, à un examen superficiel, paraissent complètes, ne le sont pas en réalité, ainsi que l'on peut s'en rendre compte sur des coupes. Le

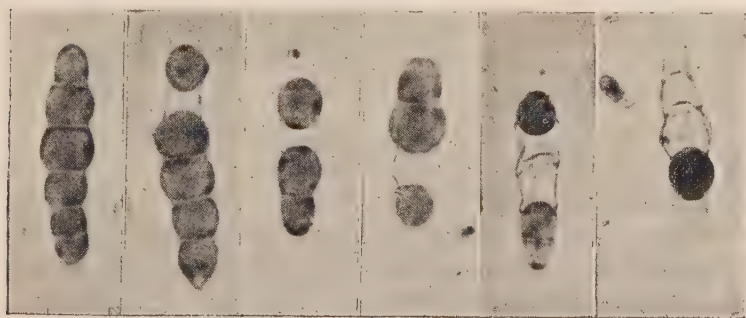


FIG. 1. — Fuseau montrant l'expulsion des spores.

fuseau représente assez bien un sac qui serait étranglé par un lien en quatre ou cinq endroits régulièrement espacés, se décomposant ainsi en loges communiquant entre elles. On peut observer la germination directe des fuseaux en autant de filaments

qu'il y a de loges. Mais, le plus souvent, le contenu protoplasmique de chaque loge s'isole par une membrane propre assez épaisse (pl. III, fig. 4) de la paroi du sac et les spores ainsi formées (10-12  $\mu$  de diamètre) sont expulsées soit par l'extrémité supérieure du fuseau quand il est encore fixé au filament, soit indifféremment par l'une ou l'autre extrémité lorsqu'il est détaché et tombé sur le milieu de la culture (fig. 1).

Chacune de ces spores contiennent dans leur protoplasme généralement un seul noyau et d'assez grosses granulations de matières de réserve. Ces spores germent (pl. IV, fig. 5), soit en donnant un filament mycélien qui ne donnera que tardivement des fructifications, soit en donnant immédiatement un hyphe sporifère (type *Acladium* de BODIN) (fig. 2). D'abord l'hyphe est régulièrement cloisonné, chaque article renfermant ordinairement un seul noyau. Puis le contenu de chaque article émigre dans un bourgeon latéral qui épaissit un peu sa membrane et se sépare du filament. Le nombre des articles et par suite des conidies (3  $\mu$ -2  $\mu$ ,5) est variable, l'hyphe pouvant se ramifier et donner naissance à une grappe.

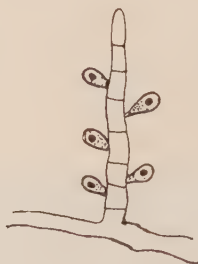


FIG. 2. — Hyphe sporifère.

Actuellement le champignon que nous venons de décrire vient prendre place par la morphologie et la disposition de ses fuseaux à côté de l'*Epidermophyton cruris* de CASTELLANI, qui est identique à l'*Epidermophyton inguinale* de SABOURAUD (ainsi que nous avons pu nous en assurer par l'examen des cultures que CASTELLANI nous a envoyées) et qui occasionne chez l'homme l'*Eczema marginatum* d'HÉBRA. Il en diffère par l'existence de ses hyphes sporifères qui ne se rencontrent que dans les genres *Trichophyton* et *Microsporum*; d'autre part, il se rapproche nettement des *Trichophyton* par son inoculabilité au cobaye et par le type clinique de la maladie ainsi provoquée. En effet, après ino-



FIG. 3.

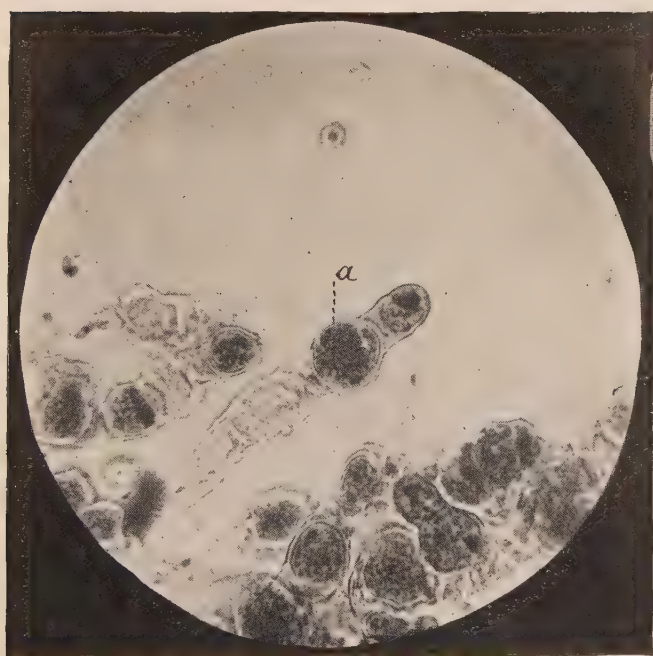


FIG. 4.







FIG. 5.

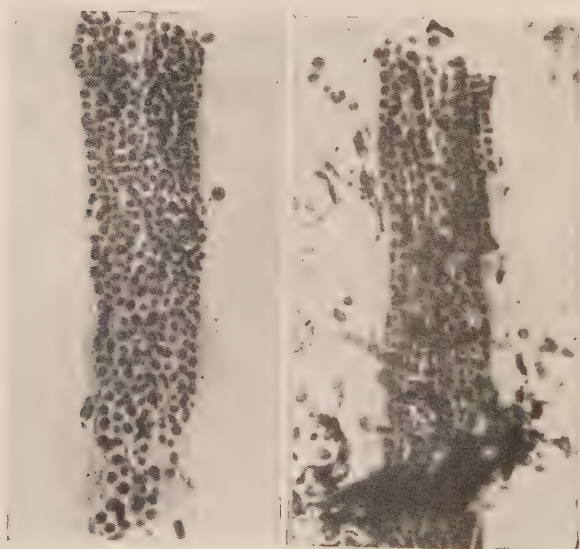


FIG. 6.

culation au cobaye, il détermine au bout de huit jours, une trichophytie cutanée accompagnée de boursoufflement de la peau et envahissement de quelques poils (type ecto-endothrix) (pl. IV, fig. 6).

Donc, suivant que nous attacherons plus d'importance à la morphologie des fuseaux ou à l'existence d'hyphes sporifères et au résultat de l'inoculation chez le Cobaye, nous pourrions considérer ce parasite comme un *Epidermophyton* ou comme un *Trichophyton*. Il s'agit d'une forme de passage, ce qui est d'accord, d'ailleurs, avec la manière de voir de SABOURAUD, qui considère l'*Epidermophyton* comme voisin des *Trichophyton*.

Si, comme nous le croyons, l'espèce que nous venons de décrire est nouvelle, nous proposerons pour elle le nom d'*Epidermophyton simii*.

#### EXPLICATION DES PLANCHES.

PL. III. FIG. 3. a) Filament portant des fuseaux.

b) Fuseaux.

FIG. 4. a) Spore montrant sa membrane. Elle est encore renfermée dans le fuseau.

PL. IV. FIG. 5. a) Une spore germant. Elle est entourée de fuseaux n'ayant pas germé.

b) Bourgeon latéral.

FIG. 6. Poils de cobaye parasités.

## Argas et Spirilles

Par E. MARCHOUX et L. COUVY.

Dans une étude très intéressante qu'il vient de faire sur *Spirochæte gallinarum*, HINDLE (1) prouve que chez *Argas persicus*, comme chez *Ornithodoros moubata*, l'infection spirillaire est héréditaire et nos expériences de contrôle sont d'accord avec les siennes. Mais, en ce qui concerne le cycle évolutif du spirille chez son hôte invertébré, nos observations nous amènent à différer d'avis avec lui sur plusieurs points.

En principe, le savant anglais admet que chez des *Argas* conservés à 28° on ne trouve jamais de spirilles libres dans la cavité générale. « Les spirochètes, dit-il, absorbés par les *Argas* avec

(1) G. HINDLE, On the life cycle of *Sp. gallinarum*. Parasitology, t. IV, n° 4, 8 janvier 1912.

le sang des poules malades, traversent rapidement la paroi intestinale pour gagner le coelome où ils ne restent d'ailleurs que peu de temps. Ils se font un chemin vers les glandes salivaires et les organes génitaux qu'ils pénètrent en quelques heures ». Cette assertion nous semblait un peu hypothétique et n'était pas conforme aux observations faites autrefois par l'un de nous. Il nous a paru nécessaire d'en vérifier l'exactitude et, par un examen minutieux, nous nous sommes convaincus qu'elle était fondée sur une apparence et non sur une réalité.

EXP. I. — 50 individus d'un lot d'argas conservés à 28° et nourris 45 jours auparavant sur une poule saine, sont examinés. Chez 45 de ces acariens on a trouvé des spirilles dans le liquide coelomique recueilli par amputation d'une patte. Dans la plupart des cas, ces spirilles étaient grêles et difficiles à apercevoir à cause de leur extrême ténuité. Il nous a fallu recourir au violet de gentiane qui colore vivement et grossit les spirilles pour voir ces spirochètes que le Giemsa ne teignait pas. Les 5 argas chez lesquels des examens répétés ne nous ont pas permis de déceler de spirilles ont été placés à l'étuve à 37° pendant 60 heures. Trois d'entre eux, très petits, se sont desséchés et sont morts. Chez les 2 autres nous trouvons des spirilles très fins et rares.

Ainsi donc, dans 90 % des cas, on trouve des spirilles libres dans le liquide coelomique des Argas conservés à 28°. Il a suffi d'un séjour assez court à l'étuve à 37° pour en faire apparaître chez ceux qui n'en semblaient pas avoir. La plupart des parasites rencontrés sont tellement grêles que nous avons eu quelque peine à les mettre en évidence. Ils ne sont pas colorés par le Giemsa et il faut la surcharge que leur donne une couleur brutale comme le violet de gentiane pour qu'ils deviennent perceptibles. Nous nous demandons même s'il ne s'en trouve pas de plus minces encore qui cesseraient d'être visibles, quelques-uns de ceux que nous trouvons étant déjà à la limite de la visibilité.

Pour le savoir nous choisissons parmi des Argas conservés à la température du laboratoire un certain nombre de ces animaux chez lesquels aucun spirille n'a été trouvé et nous les nourrissons sur une poule saine. Quelques heures plus tard, nous trouvons dans la cavité coelomique des spirilles fins.

EXP. II. — 12 argas, conservés au laboratoire, depuis le 10 novembre, ont fait leur dernier repas le 15 octobre sur poule saine, infectée après la piqure. Examinés le 30 janvier 1912, aucun ne présente de spirilles dans la cavité générale. Ils sont nourris ce jour-là sur poule immunisée par une atteinte antérieure ; le lendemain, 6, à l'examen, ils sont trouvés porteurs de spirilles fins très rares.

S'il faut attribuer à l'alimentation des Argas la propriété de

rendre apparents des spirilles invisibles en provoquant un épaissement de ces microorganismes, nous devons pouvoir faire croître l'épaisseur des spirilles fins en faisant piquer les Argas qui en sont porteurs. C'est précisément ce que nous permet de vérifier l'expérience suivante :

EXP. III. — 4 des argas ayant servi à la première expérience. (I provenant du lot réchauffé à 37° ; II, III, IV, étant restés à la température de 28°, et choisis parmi ceux qui n'avaient présenté que des spirilles rares et grêles sont mis à piquer sur un paddah neuf.

Argas I : avant la piqûre, sp. rares et fins ;  
aussitôt après le repas, mêmes constatations ;  
après 10 minutes, spirilles plus épais, assez nombreux ;  
après 15 heures, mêmes constatations.

Argas II : avant piqûre, sp. fins et rares ;  
5 min. après piqûre, sp. plus nombreux, plus épais ;  
15 min. après piqûre : à côté de sp. normaux, de très nombreux sp. fins en amas ;  
15 heures, très nombreux sp. normaux.

Argas III : avant piqûre, sp. fins et rares ;  
20 min. après, plusieurs sp. normaux, nombreux petits ;  
15 heures après, plusieurs sp. normaux, nombreux petits.

Argas IV : résultats identiques à ceux observés chez argas II.

Nous voyons donc se produire un phénomène d'engraissement des spirochètes, pour ainsi dire, sous l'influence des matières alimentaires absorbées par les Argas et diffusées du tube digestif dans la cavité générale. Ce phénomène se passe très vite puisque au bout de 5, 10 minutes, il est déjà perceptible et qu'il semble à son maximum au bout de 20 minutes. Il s'agit, en ce cas, d'absorption rapide de certaines substances traversant facilement la membrane d'enveloppe des spirochètes qui peuvent primitivement être si fins qu'ils demeurent invisibles.

Tous nos acariens ont été nourris sur des animaux sains ; il ne peut donc être question ici de passage au travers de la paroi intestinale de spirilles absorbés avec le sang, comme dans le cas d'HINDLE, qui a toujours opéré avec des poules malades. Comme lui, d'ailleurs, nous avons vérifié que les spirilles ingérés traversent rapidement la paroi intestinale des Argas.

\*

\* . \*

Ces spirilles fins que nous trouvons dans la cavité coelomique des Argas et jamais dans le sang de poule, ne sont-ils pas des formes de dégénérescence, des organismes en voie de disparition, de destruction spontanée ? Sont-ils encore aptes à transmettre

l'infection? Il n'était pas possible d'inoculer des animaux avec aussi peu de matériel septique que peut en fournir la saignée d'un Argas. Des expériences que nous relaterons ailleurs, nous ont montré que de pareilles injections resteraient inoffensives. Nous avons employé un procédé plus sensible que l'inoculation aux animaux et qui est l'infection des œufs en incubation d'après la méthode de BORREL et LEVADITI (1).

EXP. IV. — 4 œufs de poule fécondés sont mis à la couveuse et au 5<sup>e</sup> jour de leur incubation, sont inoculés avec une goutte de liquide coelomique dans lequel des examens minutieux n'ont permis de découvrir que de fins spirilles. Les argas qui ont fourni ce liquide provenaient du lot gardé à 28° et dont il est question dans l'exp. I.

Le 1<sup>er</sup> œuf est examiné le 4<sup>e</sup> jour, 9<sup>e</sup> de l'incubation. Des examens répétés ne permettent pas de voir le moindre spirille.

Le 2<sup>e</sup> œuf est examiné le 6<sup>e</sup> jour, 11<sup>e</sup> de l'incubation. Aucun spirille.

Le 3<sup>e</sup> œuf est ouvert au 13<sup>e</sup> jour, 18<sup>e</sup> de l'incubation. L'embryon, de 10 à 12 jours, est mort et macéré. Il renferme de nombreux spirilles normaux.

Le 4<sup>e</sup> œuf est ouvert le 23<sup>e</sup> jour, 28<sup>e</sup> de l'incubation. L'embryon, de même taille que le précédent, est mort et macéré. Comme le 3<sup>e</sup>, il contient de nombreux spirilles normaux.

Les spirilles grêles ne sont donc pas des formes de dégénérescence. Ils ont provoqué une infection à spirilles normaux chez deux embryons sur quatre. Peut-être même nos examens n'auraient-ils pas été infructueux sur les deux autres, s'ils avaient été pratiqués plus tardivement.

\*

\* \*

Si ces spirochètes grêles infectent des œufs par inoculation directe, les Argas qui les renferment sont sans doute aptes à transmettre la spirillose aux animaux par piqûre. Mais on ne devait pas en juger *a priori*. Il était important de nous en assurer directement.

EXP. V. — C'est encore le lot d'argas conservés à 28°, de l'exp. I, qui nous sert. 22 d'entre eux, qui ont fait un repas sur poule saine, il y a 57 jours, sont soigneusement examinés ; ils sont tous porteurs de spirilles fins. On les fait piquer sur quatre paddahs. Le paddah 1 est piqué par un seul argas. Le paddah 2, par 2. Le paddah 3 par 4. — Le paddah 4, par 15. — *Aucun des acariens n'émet de liquide coxal sur le paddah.*

Douze jours après la piqûre, les oiseaux sont en excellent état de santé. Examinés chaque jour, ils n'ont montré aucun spirille dans le sang.

Les spirochètes grêles ne semblent donc pas passer facilement

(1) LEVADITI, La spirillose des embryons de poulets, *An. Inst. Past.*, 1906, p. 925.

de l'Argas à l'animal qu'il pique, puisque 15 de ces acariens, nourris sur un petit oiseau sensible comme le paddah ne l'ont pas infecté. Nous faisons remarquer dans l'exposé de notre expérience, qu'aucun Argas n'a émis de liquide coxal sur le paddah. Or, LEISHMAN et HINDLE attachent une grande importance à ce fait. Ils admettent que la spirillose est transmise par infection de la piqûre avec le liquide coxal et les excréments des Argas. Aussi, dans nos expériences, veillons-nous soigneusement à éviter l'émission de liquide coxal, pour vérifier l'hypothèse des deux savants anglais.

Nos paddahs n'ayant pas été infectés apparemment, il convenait de s'assurer qu'ils ne l'avaient pas été d'une façon latente. Nous savons que dans certains cas le passage des spirilles dans la circulation est si bref et leur nombre est si faible, que les parasites peuvent passer inaperçus. Dans ce cas, l'animal infecté a l'immunité. Nous avons voulu voir si nos paddahs étaient dans ce cas.

EXP. VI. — 12 jours après la piqûre les 4 paddahs reçoivent, en injection intramusculaire, une faible dose de sang très virulent. Tous présentent des spirilles dans le sang le 2<sup>e</sup> jour après l'inoculation. Les 2 premiers sont morts en même temps que le témoin au bout de 60 heures. Le 3<sup>e</sup> meurt le 6<sup>e</sup> jour. Le 4<sup>e</sup> ne meurt pas, il fait sa crise le 6<sup>e</sup> jour ; il est toujours en mauvais état, mais encore vivant.

Nos paddahs n'étaient donc pas immunisés puisque tous ont pris la spirillose par injection de sang. Celui qui a guéri ne peut même pas être considéré comme ayant eu une immunité relative, car on observe parfois la guérison de paddahs spirillés.

Il était intéressant de savoir si le pouvoir infectieux des Argas montait au fur et à mesure de nouvelles ingestions de sang normal, comme le volume des spirilles contenus dans la cavité coelomique.

EXP. VII. — Après un jeûne de 15 jours, 4 et 1 des argas ayant servi à l'exp. V sont mis à piquer sur 2 paddahs. *Ils n'ont pas émis de liquide coxal sur les paddahs.* Les deux oiseaux n'étaient pas infectés au bout de 11 jours.

Comme ceux de l'exp. VI, leur immunité est éprouvée par injection de sang virulent qui tue le témoin en 5 jours. Chacun d'eux présente de rares spirilles dans le sang le 3<sup>e</sup> jour, et n'en a plus le 4<sup>e</sup>. Leur état général n'a pas cessé d'être excellent.

Ainsi donc, après un premier repas, les Argas, *sans émettre de liquide coxal sur l'animal piqué*, donnent une infection légère, latente, qui confère une immunité relative.

Poursuivant notre expérience, nous avons fait à nouveau piquer quelques-uns des Argas employés aux recherches précédentes.

Exp. VIII. — Deux argas ayant servi aux exp. V et VII, après seulement 8 jours de jeûne, sont mis à piquer sur un paddah neuf. *Ils ont été retirés avant d'avoir émis leur liquide coxal.* Après 8 jours d'incubation, des spirilles rares apparaissent dans le sang du paddah. Ils deviennent très nombreux le 11<sup>e</sup> jour et l'animal meurt le 12<sup>e</sup> jour.

Ainsi se trouvent vérifiées nos prévisions. A mesure que les Argas se nourrissent et que chez eux les spirilles croissent de volume, ils deviennent aptes à transmettre la spirillose.

Il ressort de ces expériences que l'infection par les Argas se fait suivant un autre mode que celui invoqué par LEISHMAN (1) pour la transmission de *Sp. duttoni* par *Ornithodoros moubata* et défendu par HINDLE pour la transmission de *Sp. gallinarum* par *Argas persicus*. Dans aucun cas nos Argas n'ont émis leur liquide coxal sur les animaux qu'ils ont piqués, nous y avons soigneusement veillé. Cependant un certain nombre d'entre eux ont transmis l'infection.

#### CONCLUSIONS.

1° Après 45 jours de jeûne des Argas conservés à 28° renferment des spirilles dans la cavité générale dans 90 % des cas.

2° Les spirilles rencontrés sont, la plupart du temps, d'une extrême finesse.

3° Ils sont virulents pour les embryons de poulet.

4° Les Argas qui en renferment ne transmettent pas la spirillose par piqûre.

5° Un repas non infectant permet la multiplication dans le liquide coelomique des spirilles fins et fait apparaître des formes plus épaisses.

6° Des repas non infectants et successifs rendent aux Argas la virulence qu'ils avaient perdue par un jeûne prolongé.

7° L'émission de liquide coxal au contact de l'hôte n'est pas indispensable pour produire l'infection.

(1) LEISHMAN. The mechanism of infection in tick fever and the hereditary transmission of *Sp. duttoni* in the tick. *The lancet*, t. CLXXVIII, janvier 1910, n° 4505.

## Le premier cas de Pian observé au Pérou

Par E. ESCOMEL.

N. N., de 22 ans, employé, se dirigea vers les forêts du Madre de Dios et du Tambopata, au mois de juin 1910. Au mois de mai 1911, se trouvant dans la vallée de la Gamitana, il ressentit pour la première fois des accès fébriles irréguliers, des céphalées, des douleurs rhumatoïdes et du gonflement des articulations des membres inférieurs. Il était atteint de la maladie dénommée *Cuchi-pe* par les naturels du pays.

Ces prodromes durèrent un mois, puis le premier bouton éruptif apparut dans l'*aisselle droite*. Il resta solitaire pendant plusieurs semaines, jusqu'à l'apparition de quelques boutons sur les mollets et la paupière droite.

Voulant se soigner, il se dirigea vers le Cuzco, et, durant les 18 jours de navigation sur la rivière Tambopata, tous les boutons disparurent.

Dans les 15 jours suivants où il voyageait dans la Cordillère des Andes, l'éruption se généralisa à presque tout le corps, accompagnée de quelques-uns des symptômes généraux susmentionnés.

Après s'être traité empiriquement, il vint me voir le 10 septembre 1911, avec 20 boutons en pleine évolution sur plusieurs parties du corps et 148 cicatrices plus ou moins marquées de boutons qui étaient entrés en régression.

L'aspect des boutons était le suivant :

Élévations cutanées de 1 à 3 cm. de diamètre, rondes ou ovales, pleines ou excavées au centre, simulant un bourrelet continu ou interrompu sur une petite étendue. Ces élevures étaient couvertes par une croûte impétiginiforme qui ressemblait à du miel desséché, d'une couleur jaune pâle. Sur quelques éléments, le centre de la croûte était noirâtre.

En ramollissant les croûtes et les enlevant, elles laissaient apparaître une surface papillaire multilobulée dont les segments étaient séparés les uns des autres par des sillons profonds avec cet aspect caractéristique de la figue ou de la framboise.

Peu de temps après avoir extrait la croûte, il se sécrétait un liquide gommeux, filant qui se coagulait rapidement et formait une nouvelle croûte.

### *Examen microscopique.*

Cet examen fait avec le produit de râclage des papules et suivant les pro-

cédés de coloration de GIEMSA et KLAÜSNER me permit de trouver sur toutes les préparations un tréponème de 6 à 20  $\mu$  de longueur avec des ondulations plus larges que celles du tréponème de la syphilis ; les extrémités étaient arrondies et plus fortement incurvées en *u* ou en *v* ; ce tréponème n'était autre que le *T. pallidula de Castellani*, avec ses caractères typiques.

L'exposition précédente et le fait d'avoir vu ailleurs des cas de Pian me rendit très facile le diagnostic de Framboesia, Yaus, Pian ou Cuchi-pe des naturels des forêts péruviennes. Le traitement lui-même vint confirmer le diagnostic.

### *Traitement.*

Depuis le 10 septembre, le malade prend de l'iodure de potassium avec des intervalles de repos et il applique de la pommade à l'arrhéнал, d'après la méthode du docteur COULLAUD, de Casablanca, sur les éléments éruptifs.

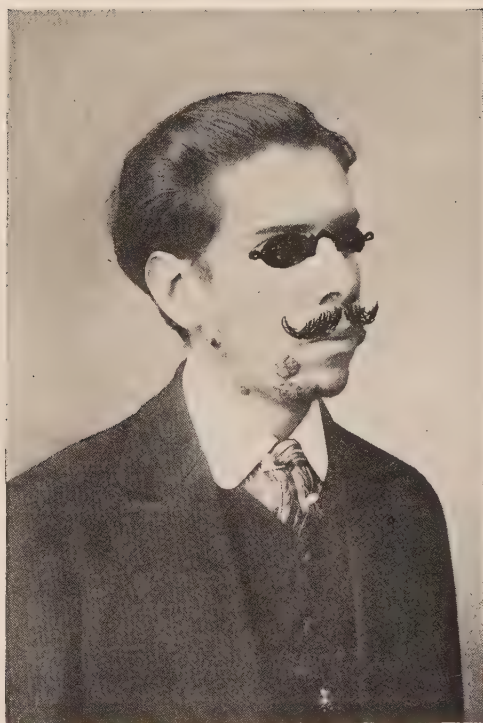
Deux mois après ce traitement, l'état général du malade s'est beaucoup amélioré ; il a engraisé et a repris des couleurs. Tous les symptômes fébriles ont disparu, de même que les boutons de pian, sauf deux ; l'un qui siège sur les narines, et l'autre au cou, là où le faux col frotte continuellement.

Sur le premier la pommade à l'arrhéнал ne peut pas être appliquée en frictions assez fortes ; en dessous du second on trouve du pus infiltré avec des staphylocoques pyogènes dorés.

La réussite de la pommade presque partout prouve l'efficacité du traitement local et le bouton du cou montre l'influence du frottement du faux col et de l'inoculation d'un autre microbe pour s'opposer à la guérison rapide.

Avec une cautérisation profonde au galvano, tout a disparu et le malade n'a plus trace du mal dont il a souffert.

(*Arequipa, le 6 janvier 1912.*)





## Some blood parasites

### (*Hæmoproteus* and *Hæmogregarina*)

By S. T. DARLING.

#### I. — *Haemoproteus danilewski* IN THE TURKEY BUZZARD.

This parasite was found in several specimens of the redheaded turkey buzzard, *Cathartes aura*, while several specimens of *Catharista atratus*, which is much more commonly seen here, were examined for it in vain.

Most of the forms seen were full size *gametocytes*. Very few younger forms were detected and these were one-fourth and one-half grown. No segmenting forms were seen.

The female gametocytes stain deeply and the melanin is black and scattered. The cytoplasm stains a deep blue and contains small globular acromatic bodies. The chromatin of the nucleus, when stained by Giemsa's stain, appears as one round mass about 2 microns in diameter.

The male gametocytes stain feebly, the chromatin of its nucleus is very slightly visible, and its pigment has a tendency to be collected discretely in each pole.

The nucleus of the invaded red blood cell is very slightly dislocated, does not appear to be dehaemoglobinized but stains like a non-infected red cell.

When counted it was seen that there were twice as many female as male gametocytes.

This bird is infested with the following parasites:

A Hippoboscid fly *Olfersia* (?)

*Colpocephalum kelloggi*, OSBORN.

*Menopon alternatum*, OSBORN.

*Pterolichus delibator*, ROB.

*Amblyoma* sp.

The SERGENTS (1) have shown that for the pigeon a Hippoboscid fly *Lynchia maura* BIGÖT, 1885, is also a host.

I dissected several specimens of the Hippoboscid fly from turkey buzzards without detecting any evidences of *Haemoproteus*.

(1) SERGENT Ed. et Etien., *C. R. Soc. Biologie*, 24 nov. 1906.

## II. — HAEMOGREGARINE OF *Mus norvegicus*.

This haemogregarine resembles morphologically *H. muris* BALF. and *Hepatozoon perniciosum* MILLER. It has been found in several specimens of *M. norvegicus* taken in the City of Panama.

The parasites were seen in mononuclear leucocytes in the peripheral blood, spleen, liver and bone marrow and present no differences from those described by MILLER in white rats in Washington, D. C. The grey rats were infected with *Lelaps echidninus* as well as *Onithodoros talaje* larvae, *Amblyomma*, sp., *Xenopsylla cheopis*, *Liponyssus* and *Anthocoridae* sp.

## III. — HAEMOGREGARINE OF *Iguana tuberculata*.

This parasite was not often found and was only sparsely scattered through the blood stream. Forms of several ages were seen in the peripheral blood at the same time (1). The larger forms occupied a portion of a red blood cell which sometimes appeared shrunken and pointed but was not dehaemoglobinized. The smaller forms are ovoid and irregular in outline with achromatic central portions. The larger parasites are curved around the nucleus of the red blood cell. No pigment and no vacuoles were detected. The chromatin mass in the largest forms is placed in the center of the parasite, differing in this respect from many haemogregarines.

Most of the iguanas taken were found to be infested with *Amblyomma dissimile* near the dewlaps and around the internal aspect of the thighs, near the vent. Several nymphs and one young female were dissected and examined for haemogregarines, but no positive evidences of a developmental cycle were detected.

## IV. — OTHER HAEMOGREGARINES OF THE REPTILES.

Haemogregarines were found in the following snakes.

*Epicrates cencris*. — Every one of three specimens of this snake contained numerous haemogregarines. They were found in adult specimens and in the very young.

*Boa imperator*.

(1) L'hémogrégarine de *I. tuberculata* a été décrite par A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER sous le nom de *H. iguanae* (Soc. de Biologie, 20 janvier 1912).

*Leptoderia albofusca*. A few haemogregarines of two ages were seen, a small round form and a larger crescentic form. The snake was taken alive and placed in a large glass jar, when it was noticed that a tick resembling *Amblyomma* was attached to the skin of the back. The following morning the tick was missing and it is believed must have been eaten by the snake as it could not have escaped from the jar. This suggests the possibility of a mode of infection analogous to that of *Hepatozoon perniciosum*, MILLER.

V. — HAEMOGREGARINE OF *Bufo marinus*.

This haemogregarine was found in varying numbers in *Bufo marinus*, the large common toad of this region. Eight specimens were examined in March, 1909, and five contained haemogregarines as well as unsheathed filaria embryos. The parasites were numerous and were of different sizes, though the larger forms were more commonly seen. The nucleus of the red cell is dislocated in the larger forms, but the cell is not dehaemoglobinized. A few refractile granules are seen in each end of the larger forms. The larger forms are enclosed within a refractile capsule or sheath. A number of large free forms were seen in those toads whose blood showed a heavy infection with large forms. No doubly infected cells were seen.

These toads were infested with ticks, *Amblyomma varium*, males and distended females. In sections of the ticks the females contain myriads of sheathed filaria, considerably larger than embryos found in the peripheral blood of the toads and strongly indicating that *A. varium* acts as an intermediary host for the filaria of *Bufo*. In neither males nor females was there any positive indications of the sporogony of the haemogregarines.

I wish to thank the following gentlemen for various identifications: Mr. N. BANKS, Mr. W. D. HUNTER, Prof. V. L. KELLOGG, Mr. A. H. JENNINGS and Dr. THOS. BARBOUR.

## Quelques hématozoaires d'un rapace diurne (*Melierax Gabar*)

Par ANDRÉ LEGER et P. HUSNOT.

Dans le sang d'un rapace diurne de la famille des Falconidés, *Melierax Gabar*, espèce très voisine du *Melierax polyzonus* RÜPPEL, nous avons rencontré plusieurs parasites qui nous paraissent intéressants à signaler : deux *Leucocytozoon*, nettement différenciés par leurs caractères morphologiques ainsi que par la forme de leur cellule-hôte, deux *microfilaires* distinctes, et un *Hæmoproteus*.

1° LEUCOCYTOZON. — Ils appartiennent à deux variétés bien séparées, l'une à prolongements polaires effilés, l'autre sans prolongements. Ils ont été rencontrés chez deux *Melierax Gabar* ; l'un était parasité uniquement par le *Leucocytozoon* à prolongements polaires, tandis que l'autre présentait une infection double à éléments effilés très rares. Nous n'avons pu examiner ces parasites à l'état frais ; nous les décrirons d'après des préparations colorées au Giemsa ou au Leishman, qui différencient du reste très bien leurs formes sexuées.

A. — *Leucocytozoon* à prolongements polaires. — Les macrogamètes sont tous de forme ovale, à protoplasma finement vacuolaire, coloré en bleu foncé et nettement distinct de celui des prolongements polaires de la cellule-hôte. Le noyau, à peine visible par les méthodes ordinaires de Giemsa ou de Leishman, apparaît en rose pâle et sous forme d'une bande transversale occupant la totalité du parasite dans sa plus grande largeur, sur des préparations colorées de la façon suivante : immersion pendant 48 heures dans une solution faible de Giemsa (V gouttes pour 10 cm<sup>3</sup> d'eau), différenciation à l'alcool absolu, puis surcoloration au Leishman.

Ce même procédé nous a permis de déceler dans le protoplasma des macrogamètes la présence de granulations acidophiles, irrégulièrement distribuées et de volume variable, que les colorations simples au Giemsa et au Leishman ne mettaient pas en évidence. Ces granulations, absolument particulières aux éléments ♀, ap-

paraissent également en rouge vif après coloration par l'hématoxyline safranine aniliné.

Les macrogamètes mesurent en moyenne  $25\ \mu$  de longueur sur  $10\ \mu$  de largeur.

Les *microgamétocytes* sont assez différents d'aspect ; ils sont, en général, plus petits ( $16\ \mu$  sur  $10$  environ), de coloration bleu lilas excessivement pâle et se différenciant à peine du protoplasma de la cellule-hôte. Nous n'avons pu, dans nos préparations, mettre en évidence le noyau, et dans aucun cas nous n'avons aperçu de granulations acidophiles.

Les *cellules-hôtes* sont constituées par un protoplasma hyalin, non granuleux, coloré en bleu très pâle. Chez les éléments ♀, les extrémités polaires sont toujours effilées sous forme de cornes aplaties, légèrement ondulantes, alors que ces mêmes prolongements sont seulement esquissés dans les microgamétocytes. Le noyau, de coloration violet foncé, est tantôt central, tantôt rejeté à la périphérie ; assez rarement il est vésiculeux, coloré en violet plus clair, et constitué par un amas de granulations chromatiques.

La longueur totale pour l'élément ♀ est d'environ  $50\ \mu$  pour une largeur de  $15\ \mu$ , les cornes ayant en moyenne  $8$  à  $10\ \mu$ . Les éléments ♂ ont  $25\ \mu$  de long sur  $10\ \mu$  de large.

Les microgamétocytes sont moins nombreux que les macrogamètes ( $40$  pour  $100$  environ).

A l'examen des frottis de sang, nous avons vu presque uniquement des gamétocytes adultes ; une fois pourtant il nous a été permis de rencontrer un élément ovoïde, granuleux, offrant tous les caractères d'un macrogamète à un stade encore jeune de son évolution.

Notons encore, dans ces mêmes frottis, la présence de petits corps libres, extrêmement rares, sensiblement arrondis, de  $8$  à  $10\ \mu$  de diamètre, les uns assez fortement colorés en bleu, contenant des inclusions acidophiles, les autres plus pâles et sans granulations. Ces éléments sont comparables aux cellules décrites par C. MATHIS et M. LEGER dans les frottis de poumon de la poule domestique, infectée par *Leucocytozoon Sabrazesi*, et semblent pouvoir être assimilés, vu leur réaction vis-à-vis les colorants, à des éléments sexués tout jeunes et libres dans le sang circulant.

B. — *Leucocytozoon sans prolongements polaires*. — Les macrogamètes de forme irrégulière ont un diamètre de  $18\ \mu$  en

moyenne. Ils se distinguent aisément dans les frottis colorés au Giemsa ou au Leishman par leur teinte bleu azur. Le protoplasma est finement vacuolaire. Il n'a pas été possible de mettre en évidence les granulations acidophiles rencontrées dans le précédent parasite. Le noyau, généralement excentrique, est constitué par un amas de fines granulations chromatiques lilas clair; il n'a jamais été vu de micronucléus.

Les *microgamétocytes*, excessivement rares dans les préparations de sang périphérique, ont un aspect morphologique identique, mais possèdent une affinité moins grande pour les colorants et sont d'un volume moindre, ne mesurant que 14  $\mu$  environ.

Les *cellules-hôtes* sont irrégulièrement déformées, mais ne présentent jamais de cornes analogues à celles du *Leucocytozoon* précédent. Le protoplasma homogène est peu abondant et à peine coloré en gris bleuté. Le noyau, de couleur lilas foncé, très irrégulier dans sa forme, est en général refoulé à la périphérie du parasite, qu'il encapuchonne, et à travers lequel on peut quelquefois le voir par transparence.

L'examen des organes (frottis et coupes de moelle osseuse, poumon, foie, rate et rein), n'a rien montré de particulier.

2° MICROFILAIRES. — Nous avons aussi rencontré chez *Melierax Gabar* deux microfilaires différentes, l'une courte et trapue, l'autre longue et grêle, parasitant séparément deux individus. Dans aucun cas, nous n'avons trouvé de filaires adultes.

A. — Examinée à l'état frais, cette microfilarie présente, après s'être repliée sur elle-même, de brusques mouvements de détente en ressort pour se placer dans la position rectiligne, sans toutefois sortir du champ du microscope. Elle est dépourvue de gaine.

Après fixation à l'alcool absolu et coloration à l'hématéine-éosine et au Giemsa, l'embryon arrondi à son extrémité céphalique s'atténue progressivement pour se terminer en pointe effilée. Le corps, court et trapu, mesure 80  $\mu$  de long sur 4  $\mu$  5 à sa partie moyenne. Les noyaux cellulaires, distincts les uns des autres, se disposent en colonnes tout le long du corps, laissant par places des espaces clairs, en général au nombre de trois, une tache céphalique constante, une autre irrégulière au tiers antérieur de l'embryon et la troisième à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur. La cuticule est nettement striée dans le sens transversal.

B. — La deuxième variété de microfilarie, extrêmement rare

dans nos préparations, est longue et mince, mesurant  $160\ \mu$  en moyenne sur  $3\ \mu\ 5$ . Elle est dépourvue de gaine. Son extrémité antérieure est arrondie, la postérieure étant effilée en pointe. La colonne cellulaire très dense, montre plusieurs interruptions, dont les deux principales sont situées, l'une à l'extrémité céphalique, l'autre un peu en avant de la partie moyenne du corps. On observe en outre plusieurs autres petites taches inconstantes et variables d'un individu à l'autre. La cuticule, colorée en rose, présente une fine striation transversale.

3° HÆMOPROTEUS. — Notons, pour terminer, la présence d'un *Hæmoproteus* assez rare dans nos préparations. Le parasite, à l'état jeune, occupe un des côtés de l'hématie; au fur et à mesure de son évolution, il s'allonge, a tendance à contourner le noyau du globule rouge, l'entourant parfois presque entièrement. Les grains de pigment sont fins et peu nombreux. L'hématie parasitée n'est jamais hypertrophiée; son noyau reste toujours central.

(Laboratoire de Bamako, Haut Sénégal-Niger.)

## Nature des cellules-hôtes des *Leucocytozoon*

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Les différents auteurs qui ont étudié les hématozoaires du genre *Leucocytozoon* paraissent très divisés sur la nature de l'élément sanguin parasité. Les uns ont avancé que la cellule-hôte est un leucocyte mononucléaire, d'autres un érythroblaste, d'autres encore une hématie.

Ces affirmations peuvent toutes être exactes, car tous les observateurs n'ont pas eu sous les yeux les mêmes espèces de *Leucocytozoon*.

L'examen d'un grand nombre d'oiseaux infectés par des *Leucocytozoon* (plus de 500) nous a convaincus (1) que les formes sanguines de ces hématozoaires parasitent soit des érythroblastes soit des mononucléaires, mais jamais indifféremment l'un ou l'autre de ces éléments.

Les *Leucocytozoon* des Oiseaux du Tonkin (2), que nous avons

(1) M. LEGER, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 1912, p. 17.

(2) C. MATHIS et M. LEGER. Recherches sur la Parasitologie et la Pathologie humaines et animales du Tonkin, MASSON, 1911, pp. 273-318.

étudiés, peuvent, suivant la nature de l'élément sanguin parasité, se répartir en deux catégories.

Dans la première nous rangeons les hématozoaires dont la cellule-hôte est pourvue de prolongements fusiformes : *L. Kerandeli* de la perdrix, *L. Sabrazesi* de la poule domestique, *L. Simondi* de la sarcelle ; dans la seconde, ceux qui sont inclus dans des éléments arrondis : *L. Mesnili* de la perdrix, *L. Caulleryi* de la poule domestique, *L. Marchouxi* de la tourterelle, *L. Brimonti* du bouboul, *L. Martini* du paon sauvage, *L. Lebœufi* du crabier, *L. Roubaudi* du bengali, *L. Dubreuilii* de la grive, et les *Leucocytozoon* du coq de pagode, de la bécasse et du corbeau.

Les caractères morphologiques et de coloration permettent de rattacher la cellule-hôte fusiforme à un érythroblaste, la cellule-hôte arrondie à un leucocyte mononucléaire.

Dans le sang des oiseaux, les érythroblastes se présentent comme de petites cellules ovalaires, dépourvues d'hémoglobine, facilement déformables et à extrémités parfois effilées. On conçoit sans peine que ces éléments, envahis par les parasites, s'hypertrophient et prennent une forme en fuseau. De plus, leur protoplasma ne se colore pas comme celui des hématies. Dans aucun cas il ne prend la teinte verdâtre que le Giemsa communique assez souvent au globule rouge ; il se colore en rose ou en lie de vin clair. Finement granuleux, il se condense parfois autour du *Leucocytozoon* formant un liseré rouge dense, et il n'est pas rare de voir, au niveau de la base des cornes, un amas de grosses granulations rouges.

Les cellules arrondies envahies par des *Leucocytozoon* ont un protoplasma non granuleux, prenant très faiblement la coloration. La forme de leur noyau, les réactions colorantes de celui-ci permettent de les considérer comme des leucocytes mononucléaires.

La même espèce d'oiseau peut présenter les deux sortes de *Leucocytozoon*, comme nous l'avons établi pour la perdrix (*L. Mesnili* et *L. Kerandeli*) et pour la poule domestique (*L. Caulleryi* et *L. Sabrazesi*). L'infection peut même être mixte. Mais la morphologie et la biologie des deux parasites nous ont permis de les nettement différencier.

Se basant sur ce fait que les *Leucocytozoon* du type *Neavei* BALFOUR 1900, arrivés à leur dernier stade de développement et

hors des vaisseaux, prenaient une forme arrondie, WOODCOCK (1) a soutenu récemment que les formes de *L. Caulleryi* ne seraient que les gamétocytes de *L. Sabrazesi* libérés de leurs cellules-hôtes. Les nombreux examens, à l'état frais, du sang de poule, infectées uniquement soit par *L. Caulleryi*, soit par *L. Sabrazesi*, nous avaient autorisés, en nous appuyant sur les seuls caractères morphologiques, à considérer les deux parasites comme spécifiquement distincts. L'étude biologique de ces hématozoaires, dont l'un apparaît par crises dans la circulation périphérique, et dont l'autre, au contraire, se maintient sans variations de nombre appréciables durant plusieurs mois, a confirmé notre façon de voir. Il est certes souvent difficile, sur des préparations mal fixées ou faites avec du sang sorti depuis quelque temps des vaisseaux, de préciser exactement la nature de la cellule-hôte. Les cornes des éléments fusiformes peuvent, en se repliant, entourer le parasite, qui paraît alors inclus dans un élément arrondi. D'autre part, le protoplasma des mononucléaires, sous l'action de l'étalement, peut s'étirer en des sortes de pseudopodes rappelant, mais de très loin, les prolongements des cellules fusiformes. L'examen du sang à l'état frais, en chambre humide et sur platine chauffante, permet toujours de se prononcer sans crainte d'erreur.

\*

\* \*

En prenant un certain nombre d'exemples, il nous sera facile de montrer que les affirmations différentes formulées par les auteurs sont cependant toutes conformes à la réalité des faits. Ceux qui ont soutenu la nature leucocytaire de la cellule-hôte avaient affaire à des hématozoaires logés dans des éléments arrondis. Ceux qui ont considéré les *Leucocytozoon* comme des parasites des érythroblastes ou des hématies observaient des hématozoaires inclus dans des éléments fusiformes.

DANILEWSKY (2), qui a découvert, de 1884 à 1886, les *Leucocytozoon* chez divers rapaces nocturnes, les a vus dans des cellules à cornes. Il considère d'abord celles-ci comme des leucocytes dégénérés, mais ne tarde pas à reconnaître qu'il s'agit en réalité d'hématoblastes, éléments générateurs des globules rouges, en raison des dimensions de la cytocapsule et de la structure du

(1) WOODCOCK, *The Quarterly J. of. Microsc. Sc.*, 1910, vol. 55, pp. 641-740.

(2) DANILEWSKY. *Ann. Institut Pasteur*, 1890, p. 427 ; *Centralbl. f. Bakter. u. Parasitenkunde*, 1891, vol. IX, p. 427.

noyau. Plus tard, SAMBON (1), étudiant les *Leucocytozoon* de la grouse, du faisán commun, de *Tetrao urogallus*, qui tous parasitent des éléments fusiformes, se rallie à la façon de voir du savant russe. WENYON (2), qui a fait une étude remarquable du *Leucocytozoon Neavei* de la pintade d'Abyssinie, dont la cellule-hôte est en fuseau, développe minutieusement tous les arguments qui doivent la faire considérer comme un érythroblaste. KEYSSELITZ et MAYER (3) concluent également que les cellules-hôtes à extrémités effilées d'un *Leucocytozoon* de la pintade de l'Afrique orientale, dont ils ont examiné un grand nombre de formes jeunes, sont des érythroblastes.

Les observateurs, qui ont soutenu que les *Leucocytozoon* sont inclus dans des leucocytes mononucléaires, avaient sous les yeux des cellules-hôtes arrondies.

SAKHAROFF (4) n'hésite pas à considérer comme parasites des globules blancs les *Leucocytozoon* du corbeau, du freux et de la pie; il fait remarquer que ces hématozoaires ne prennent jamais la forme en fuseau qui caractérise la cellule-hôte du *Leucocytozoon* du *Syrnium aluco*. BERESTNEFF (5), dix ans plus tard, retrouve les *Leucocytozoon* du corbeau et de la pie et conclut, avec raison, dans le même sens que SAKHAROFF. Nous-mêmes avons revu *L. Sakharoffi* SAMBON 1908 dans le sang du corbeau du Tonkin; le parasite est toujours logé dans une cellule arrondie. LAVERAN et LUCET (6) pensent que le *Leucocytozoon* du dindon *Meleagris gallopavo domestica* est contenu dans un globule blanc. WOODCOCK indique que la cellule arrondie parasitée par *L. fringillarum* est, sans aucun doute, un leucocyte mononucléaire et toutes les raisons qu'il donne à l'appui de son affirmation sont entièrement convaincantes. Le cytoplasme est peu coloré; le noyau volumineux est excentrique et est constitué par des masses chromatiques se teintant par le Romanowsky plus faiblement que celles du noyau de l'érythroblaste.

En outre des *Leucocytozoon* qui envahissent soit des érythroblastes, soit des mononucléaires, LAVERAN (7) a signalé des espèces

(1) SAMBON. *J. of trop. Med.*, 1908, p. 328 et 1909, p. 79.

(2) WENYON, 3d Report of the Wellcome Research Labor., Khartoum, 1908.

(3) KEYSSELITZ et MAYER, *Arch. f. Protistenkunde*, 1909, t. XVI, p. 237.

(4) SAKHAROFF, *Ann. Institut Pasteur*, 1893, p. 801.

(5) BERESTNEFF, *Arch. f. Protistenkunde*, 1904, vol. III, p. 376.

(6) LAVERAN et LUCET. *C. R. Acad. Sciences*, 1905, vol. CXXI, p. 673.

(7) LAVERAN. *C. R. Soc. Biologie*, 1902, t. LIV, p. 1121.

parasitant les globules rouges, dont l'une est pourvue de granulations pigmentaires; c'est le *Leucocytozoon majoris* de la mésange charbonnière. Le pigment mélanique serait un indice de la présence d'hémoglobine dans le protoplasma de la cellule-hôte.

A cette espèce pigmentée, découverte par LAVERAN, en 1902, il est possible que viennent s'en ajouter d'autres. C. FRANÇA (1) a soutenu récemment que les *Leucocytozoon* de l'épervier *Accipiter nisus* et de la bécasse *Scolopax rusticola* infectent des hématies. L'absence de pigment semble plaider contre cette façon de voir du protozoologiste portugais, mais ne saurait suffire à la rejeter définitivement.

La ligne de démarcation entre les érythroblastes et les hématies du sang des oiseaux, éléments tous deux nucléés, est en effet difficile à préciser, et on sait que les globules rouges, sous l'action de certains parasites, ont tendance à s'étirer et à s'allonger. Ainsi LAVERAN et SALIMBENI (2), ont vu l'hémogrégarine d'un Saurien du Brésil, *Tupinambis teguixin*, logée parfois dans une hématie étirée aux extrémités et mesurant 35  $\mu$  au lieu de 15 ou 16  $\mu$ . De même, WENYON (3) a constaté chez un cobra africain, parasité par un hématozoaire pigmenté *Hæmocystidium najæ*, des hématies infectées à extrémités effilées ressemblant aux éléments fusiformes de *L. Neavei*.

\*

\* \*

Ainsi, tous les *Leucocytozoon* n'ont pas la même cellule-hôte dans le sang. Certaines espèces ont une affinité élective pour les leucocytes mononucléaires, d'autres pour les érythroblastes, d'autres encore pour les globules rouges. Le *Leucocytozoon Legeri* du *Scolopax rusticola* constituerait une exception, s'il était établi qu'il s'agit du même parasite que celui de la bécasse du Tonkin.

Convient-il de distinguer deux grandes catégories de *Leucocytozoon*, suivant la nature de la cellule-hôte parasitée? Ce serait, à notre avis, prématuré. Nous ne sommes actuellement fixés que sur la nature des éléments sanguins parasités par les formes sexuées des *Leucocytozoon*, et il y aurait lieu de rechercher si,

(1) C. FRANÇA. Bull. Soc. Path. exotique, 1912, t. V, p. 17.

(2) LAVERAN et SALIMBENI. C. R. Acad. Sciences, 1909, t. CXLVIII, p. 132.

(3) WENYON. 3d Report of the Wellcome Research Labor. Khartoum, 1908, p. 152.

dans les organes, certaines formes de leur cycle évolutif n'envahissent pas d'autres éléments que ceux du sang normal.

## Contribution à l'étude des *Leucocytozoon* des Oiseaux du Portugal

Par CARLOS FRANÇA.

Dans une note précédente, nous avons décrit les *Leucocytozoon* de *Scolopax rusticola*, de *Garrulus glândarius* et de *Falco nisus*. Dans cette note nous décrirons les *Leucocytozoon* de *Parus major* et *P. coeruleus* et celui de *Emberiza cirlus*.

En parcourant la liste des espèces de *Leucocytozoon* trouvés dans les différents oiseaux on remarque que ces parasites sont très rares ou n'existent même pas dans certaines familles, tandis que, dans d'autres, ils sont très fréquents.

Les familles dont les espèces sont le plus souvent infectées par des *Leucocytozoon* sont les familles *Bubonidæ*, *Falconidæ*, *Corvidæ* et *Fringillidæ*.

Chez les Oiseaux du Portugal, nous voyons cette prédilection des *Leucocytozoon* pour les représentants de ces familles. Ainsi, presque tous les exemplaires de *Athene noctua* du Portugal sont infectés par *L. danilewskyi*; dans notre note précédente, nous avons mentionné la présence de *Leucocytozoon* chez une espèce de la famille des *Falconidæ* et chez une autre des *Corvidæ*.

Chez les *Fringillidæ*, nous avons trouvé des *Leucocytozoon* dans les espèces suivantes: *Chloris chloris*, *Emberiza cirlus* et *Fringilla cælebs*. Ce dernier a été déjà décrit par WOODCOCK, sous le nom de *L. fringillarum*, les autres espèces n'ont pas encore été décrites.

Malgré la constance de la structure des gamètes, spécialement des macrogamètes, dans les différents exemplaires d'une espèce, il est très difficile, dans la plupart des cas, de faire une rigoureuse détermination spécifique de ces parasites.

Cependant, en tenant compte de la morphologie et de la structure des gamètes, des caractères de la cellule-hôte et de son noyau, on arrive à distinguer les différentes espèces de *Leucocytozoon*.

D'après l'étude que nous avons faite des *Leucocytozoon*, nous sommes convaincu qu'il y a des espèces qui parasitent les globules rouges et d'autres qui habitent les leucocytes. Pour déterminer la nature de la cellule-hôte, il faut examiner les globules envahis par les formes jeunes du parasite parce que les *Leucocytozoon* altèrent de bonne heure et profondément la cellule-hôte. Comme les formes les plus jeunes des *Leucocytozoon* sont très rarement observées, il est presque impossible, dans un grand nombre de cas, d'avoir une opinion sur la nature de la cellule hôte.

Les espèces de *Leucocytozoon* décrites jusqu'à présent se groupent en deux types principaux : les uns sont elliptiques et occupent une cellule fusiforme dont les deux extrémités sont souvent très longues et effilées, d'autres, au contraire, n'offrent jamais cette disposition. Les *Leucocytozoon* habitant des cellules fusiformes semblent prédominer dans certaines familles (*Bulonidæ*, *Falconidæ* et *Anatidæ*) (1).

D'après ce que nous avons pu voir, ce n'est pas la forme de la cellule-hôte qui détermine la configuration du parasite, mais bien la forme de celui-ci qui cause celle de la cellule-hôte.

On peut bien se convaincre de ce fait quand on a la chance de trouver les formes les plus jeunes du parasite. On voit alors les formes jeunes, vermiculaires, occupant des globules n'ayant pas les extrémités effilées. Les extrémités s'effilent plus tard, pendant le développement du *Leucocytozoon*. On observe très bien cela chez *L. lovati* dans les figures du travail de FANTHAM, chez *L. audieri* LAVERAN et NATTAN-LARRIER, et chez le *Leucocytozoon* que nous avons décrit chez *Accipiter nisus*.

Malgré de nombreuses recherches nous n'avons pu voir aucun phénomènes de schizogonie, ce qui s'explique par la rapidité du processus, mise en évidence par FANTHAM.

Dans cette note nous décrivons les *Leucocytozoon* de *Parus major* et de *P. coeruleus* et celui de *Emberiza cirulus*.

#### *Leucocytozoon* DES MÉSANGES (*Parus*).

De toutes les espèces de *Leucocytozoon* décrites jusqu'à pré-

(1) En Portugal nous avons trouvé des *Leucocytozoon* fusiformes seulement chez des espèces de ces familles (*Athene noctua*, *Accipiter nisus*, *Anas boscas* et *Anser ferus*). L'espèce de *Anas boscos* est identique à *L. simondi* MATHIS et LEGER, de *Querquedula crecca* du Tonkin. L'espèce de *Anser ferus* est différente, nous la décrirons bientôt.

sent, une seule, le *L. majoris* trouvée en 1902, chez *Parus major* par LAVERAN, est pourvue de pigment. Cette curieuse exception donne un certain intérêt à l'étude de ce parasite. Dans un travail récent, CARDAMATIS, d'Athènes, mentionne et figure aussi la présence de pigment chez quelques formes de *Leucocytozoon*; mais comme cet auteur, dans son travail, décrit évidemment plus d'une espèce sous le nom de *L. siemanni*, nous ne savons à quelle espèce appartiennent les formes pigmentées. D'après leur morphologie, ces formes ne doivent pas appartenir au *Leucocytozoon* de *Athene noctua*, espèce chez laquelle nous n'avons jamais vu de pigment et à laquelle convient le nom de *L. danilewskyi* ZIEMANN, 1898, synonyme de *L. siemanni* LAVERAN. Peut-être s'agit-il du *Leucocytozoon* que CARDAMATIS a découvert chez *Oriolus galbula*.

Ayant vérifié que les Mésanges du Portugal sont infectées dans un grand pourcentage par des *Leucocytozoon*, nous avons cru intéressant d'étudier ces hématozoaires.

Nos recherches faites pendant les mois de décembre et de janvier à Collares nous ont montré le grand nombre de Mésanges infectées.

|                        | Examinées | Infectées |
|------------------------|-----------|-----------|
| <i>Parus major</i>     | 15        | 10        |
| <i>Parus coeruleus</i> | 7         | 5         |

Le parasite qui infecte ces deux espèces de Mésanges semble appartenir à une même espèce, à celle que LAVERAN a décrite sous le nom de *L. majoris*. Grande fut cependant notre surprise en ne trouvant pas de pigment chez les *Leucocytozoon* de quatorze des Oiseaux examinés; nous avons été ainsi conduit à supposer qu'il y avait des variétés non pigmentées de *L. majoris*.

Cette hypothèse a reçu sa confirmation par l'étude du *Leucocytozoon* d'une dernière Mésange, d'un *Parus coeruleus*, chez lequel on trouvait quelques formes nettement pigmentées (1).

En Portugal on trouve donc le *L. majoris* LAVERAN typique, mais la plupart des Mésanges sont infectées par un parasite non pigmenté.

L'infection des Mésanges, habituellement très modérée, est parfois intense. La rate des oiseaux infectés est hypertrophiée.

Dans les préparations du sang on voit des macrogamètes, des microgamétocytes et, chez quelques exemplaires, des formes jeunes.

Les formes adultes sont habituellement arrondies, quelques-

unes sont légèrement allongées. Le cytoplasme des globules parasités par les formes adultes disparaît presque complètement.

Les macrogamètes sont arrondis ou allongés, ils mesurent environ  $12\ \mu$  de long sur  $9\ \mu$  de large. Par la méthode de GIESSA, le protoplasme prend une teinte lilas. Quelques exemplaires ont de petites granulations cytoplasmiques rouges.

Le noyau, très riche en chromatine, et à contours très nets, est volumineux et le plus souvent allongé ( $4,8\ \mu \times 2,2\ \mu$ ). Chez quelques exemplaires il a un karyosome arrondi. C'est dans les frottis des organes qu'on peut le mieux étudier l'appareil nucléaire. Dans les frottis du poumon, on observe souvent une disposition rappelant le dualisme nucléaire qu'on observe dans les macrogamètes de *L. danilewskyi*.

Les microgamétocytes sont d'ordinaire arrondis, ayant  $10,5\ \mu$  de diamètre. Leur protoplasme se teinte en lilas si pâle que le parasite reste presque incolore; la périphérie a une nuance un peu plus foncée.

Le cytoplasme est dépourvu des granulations rouges qu'on trouve dans les macrogamètes.

Le noyau des microgamétocytes est petit, allongé et se colore en rouge vif.

Les formes jeunes sont sphériques, elles ont un noyau volumineux, losangique et ne possèdent pas de granulations.

Le parasite jeune creuse dans le noyau de la cellule-hôte une dépression où il se loge.

Nous ne pouvons pas nous prononcer sur la nature de la cellule-hôte de cet hématozoaire parce que nous n'avons pu voir les formes les plus jeunes du parasite.

#### *Leucocytozoon* DE *Emberiza cirrus* L.

Les *Emberiza cirrus* sont souvent infectés par un *Leucocytozoon* qui, par les caractères du cytoplasme des macrogamètes, est facile à distinguer des autres espèces que nous avons étudiées.

Nous l'avons trouvé 4 fois sur 9 oiseaux examinés pendant les mois de décembre et de janvier.

*Macrogamètes.* — Dans le sang circulant on voit quelques exemplaires arrondis, mais la plupart des exemplaires ont une forme quadrangulaire, losangique, ou tout-à-fait irrégulière. Ils mesurent en règle générale  $10,5$  à  $16,5\ \mu$  de long sur  $7,5$  à  $10,5\ \mu$  de large.

Le cytoplasme se colore par le Giemsa en violet bleuâtre foncé et il présente toujours un certain nombre de vacuoles. Nous avons vérifié chez tous les exemplaires cette structure vacuolaire.

Le noyau est d'ordinaire peu visible, contrairement à celui du *Leucocytozoon* des Mésanges, excentrique et de forme triangulaire ou elliptique.

Le noyau de la cellule-hôte entoure environ la moitié du contour du parasite. Le cytoplasme de la cellule-hôte est d'ordinaire invisible, mais, quand il est présent, il se colore en rose pâle.

Comme il arrive avec d'autres *Leucocytozoon*, la structure nucléaire est bien visible surtout dans les formes qu'on trouve dans les frottis de la rate, où elles sont extrêmement abondantes. Le noyau de ces formes est constitué par de nombreuses petites granulations et une granulation volumineuse très nette à la périphérie du noyau.

Cette granulation sphérique se colore comme les autres granulations de chromatine du noyau et ne présente donc pas les caractères du blépharoplaste qu'on observe si souvent chez d'autres *Leucocytozoon*.

Les microgamétocytes ont une forme arrondie et se colorent en bleu très pâle. Ils ne possèdent pas le cytoplasme vacuolisé qu'on observe constamment chez les macrogamètes. Le noyau est diffus et à contours mal définis.

Les formes jeunes sont elliptiques, à noyau central et très apparent et elles sont entourées par le noyau de la cellule-hôte. Nous croyons que ce *Leucocytozoon* parasite des globules rouges, cependant nous n'avons pas encore les éléments suffisants pour juger d'une façon définitive cette question.

Nous nommerons cette espèce *L. Cambournaci* en hommage au docteur D. CAMBOURNAC, qui nous a, à plusieurs reprises, fourni des éléments pour nos investigations.

(Travail du Laboratoire du Muséum Bocage,  
Ecole Polytechnique de Lisbonne.)

# Piroplasmoses des bovidés en Grèce

Par JEAN P. CARDAMATIS.

Pour les piroplasmoses de nos bovidés, j'ai examiné en tout 627 bœufs provenant de diverses localités : 569 animaux venus de Grèce ; 58 animaux venus de l'étranger.

J'ai examiné les animaux ci-dessus pendant la période du 1<sup>er</sup> décembre 1910 jusqu'au 1<sup>er</sup> décembre 1911.

Sur le nombre total des bœufs de notre pays (569), étaient infectés 115, soit 20,02 %.

Le pourcentage d'infection, eu égard aux saisons, est le suivant :

| Saisons             | Nombre de sujets |          | Proportion<br>o/o |
|---------------------|------------------|----------|-------------------|
|                     | Examinés         | Infectés |                   |
| Hiver* . . . . .    | 168              | 21       | 12,49             |
| Printemps . . . . . | 146              | 35       | 23,97             |
| Été . . . . .       | 75               | 24       | 32                |
| Automne. . . . .    | 220              | 35       | 15,90             |
|                     | 569              | 115      | 20,02             |

Infections par mois :

| Mois                | Nombre de sujets |          | Proportion<br>o/o |
|---------------------|------------------|----------|-------------------|
|                     | Examinés         | Infectés |                   |
| Décembre . . . . .  | 40               | 12       | 30                |
| Janvier . . . . .   | 41               | 5        | 12,19             |
| Février . . . . .   | 47               | 4        | 8,51              |
| Mars . . . . .      | 56               | 8        | 14,28             |
| Avril . . . . .     | 46               | 11       | 23,91             |
| Mai . . . . .       | 44               | 16       | 36,36             |
| Juin . . . . .      | 25               | 10       | 40                |
| Juillet . . . . .   | 28               | 8        | 28,56             |
| Août . . . . .      | 22               | 6        | 27,27             |
| Septembre . . . . . | 50               | 8        | 16                |
| Octobre . . . . .   | 90               | 15       | 16,66             |
| Novembre . . . . .  | 80               | 12       | 15                |
|                     | 569              | 115      | 20,02             |

En ce qui concerne l'infection par espèce de piroplasmes, on a :

|                              |                      |
|------------------------------|----------------------|
| 60 <i>Piropl. parvum</i> ,   | proportion 68,18 % ; |
| 8 <i>Piropl. bigeminum</i> , | » 2,09 % ;           |
| 20 <i>Piropl. mutans</i> ,   | » 22,72 % ;          |
| 27 infections mixtes.        |                      |
| 115.                         |                      |

Pour les infections mixtes, j'ai trouvé :

20 bœufs qui montraient les *Piroplasma parvum* et *bigeminum* ;

7 bœufs qui montraient le *Piropl. mutans* avec *Anaplasma Theileri*.

### CONCLUSIONS.

Des tableaux ci-dessus, il ressort que :

a) Les bovidés de notre pays sont infectés de piroplasmoses pendant toute l'année ;

b) C'est au printemps et en été, surtout pendant les mois de mai et juin, que l'on observe la majorité des cas ;

c) Le *Theileria parvum* est l'espèce dominante.

## Leishmaniose du chien en Grèce

Par JEAN P. CARDAMATIS.

Pour la leishmaniose de nos chiens, j'ai examiné en tout 530 animaux, du 1<sup>er</sup> décembre 1910 au 1<sup>er</sup> décembre 1911.

Sur les 530 chiens, 81 étaient infectés, soit 75 %.

Les 81 infections sont ainsi réparties par saison.

| Saisons             | Nombre de sujets |          | Proportion<br>o/o |
|---------------------|------------------|----------|-------------------|
|                     | Examinés         | Infectés |                   |
| Hiver. . . . .      | 211              | 12       | 5,68              |
| Printemps . . . . . | 198              | 24       | 12,12             |
| Été . . . . .       | 135              | 43       | 31,85             |
| Automne. . . . .    | 45               | 2        | 4,44              |
|                     | 581              | 81       | 13,75             |

La répartition par *mois* est la suivante :

| Mois                | Nombre de sujets |          | Proportion<br>o/o |
|---------------------|------------------|----------|-------------------|
|                     | Examinés         | Infectés |                   |
| Décembre . . . . .  | 75               | 3        | 4                 |
| Janvier . . . . .   | 71               | 5        | 7,04              |
| Février . . . . .   | 65               | 4        | 6,15              |
| Mars . . . . .      | 73               | 7        | 9,58              |
| Avril . . . . .     | 59               | 7        | 11,86             |
| Mai . . . . .       | 66               | 10       | 15,15             |
| Juin . . . . .      | 50               | 20       | 40                |
| Juillet . . . . .   | 50               | 18       | 36                |
| Août . . . . .      | 35               | 5        | 14,28             |
| Septembre . . . . . | 15               | 1        | 6,66              |
| Octobre . . . . .   | 20               | 1        | 5                 |
| Novembre . . . . .  | 10               | 0        | 0                 |
|                     | 589              | 81       | 13,75             |

#### CONCLUSIONS.

Des tableaux ci-dessus, il ressort que :

a) Nos chiens sont infectés de Leishmaniose pendant toute l'année.

b) La plupart des cas ont été observés surtout aux mois de juin et de juillet, saison de multiplication des puces, et secondairement au mois de mai et d'août.

### Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger et ses variations saisonnières

Par G. SENEVET.

En 1910, Ch. NICOLLE, étudiant à Tunis le Kala-Azar infantile, fut amené à rechercher si une infection semblable n'existait pas chez le chien, et constata en effet une leishmaniose canine, avec la fréquence de quatre cas positifs sur 222 chiens examinés ; soit 1,8 %.

Au mois d'octobre de la même année, Edmond et Etienne SERGENT, qui avaient repris la même question à Alger, annoncent

qu'ils ont trouvé dans cette ville un pourcentage un peu plus élevé : neuf chiens infectés sur 125 examinés, soit 7,2 %.

Ch. NICOLLE, en janvier 1911, émit l'hypothèse que la différence entre les deux pourcentages venait sans doute de ce que les examens avaient été faits en des saisons différentes : au printemps à Tunis ; en été à Alger ; d'où la fréquence plus grande rencontrée dans cette dernière ville. Nous avons voulu vérifier cette hypothèse sur les conseils et sous la direction de MM. Edmond et Etienne SERGENT.

A cet effet, nous avons recherché la leishmaniose chez les chiens abattus à la fourrière d'Alger. Pour chaque chien, nous fîmes deux frottis, l'un de rate, l'autre de moëlle osseuse, colorés au Giemsa. Le total des chiens examinés est de 231, que l'on peut décomposer ainsi :

1° Période de *printemps*, du 1<sup>er</sup> avril au 15 juin 1911 ; 186 chiens.

2° Période d'*été*, du 22 juin au 1<sup>er</sup> août 1911 : 45 chiens.

Pendant la première période, nous avons trouvé 3 résultats positifs sur 186 chiens, soit 1,6 %. Pendant celle d'été, au contraire, il y eut 4 chiens infectés sur 45 examinés, soit une proportion de 8,8 %.

Ces deux pourcentages sont sensiblement comparables à ceux de NICOLLE et SERGENT, et, comme ils ont été tous pratiqués dans la même ville d'Alger, ils justifient pleinement l'hypothèse de NICOLLE sur l'influence exercée par la saison.

Nous avons procédé à des essais d'inoculation en série de la *Leishmania canine* à des chiens :

Le 25 octobre 1910, on inocule au chien T., dans le péritoine, avec de la rate et la moëlle osseuse d'un chien trouvé extrêmement infecté. Le 9 décembre, ponction du foie, on fait un frottis et on voit une seule *Leishmania*. Le 17 janvier 1911, nouvelle ponction du foie, nouveau frottis : pas de *Leishmania*. T. maigrit pendant la dernière quinzaine de janvier et meurt le 31 janvier (donc après 3 mois). L'autopsie est pratiquée quelques heures après la mort ; en voici les résultats :

Etat général : Amaigrissement très marqué.

Aspect macroscopique des organes : normal.

Frottis de rate : *Leishmania* assez nombreuses.

Frottis de foie : *Leishmania* non rares.

Frottis moëlle osseuse : *Leishmania* non rares.

Les ensemencements ont du reste donné des cultures dans le milieu NNN. Le 1<sup>er</sup> février 1911, on inocule les  $\frac{3}{4}$  de la rate dans le péritoine d'un deuxième chien P.

17 février 1911, ponction du foie : on ne trouve pas de *Leishmania* sur les frottis.

Les ponctions ultérieures ont été rendues impossibles par l'indocilité de l'animal, mais le chien paraît bien portant, non amaigri.

Le 7 novembre 1911, après 9 mois, il est sacrifié. Les recherches de la *Leishmania* dans la moëlle osseuse, la rate, le foie, restèrent infructueuses.

A l'heure actuelle, le Kala-Azar n'a encore été diagnostiqué que deux fois chez l'enfant en Algérie : LEMAIRE, dans le département de Constantine (1), et les SERGENT, LOMBARD et QUILLICHINI, à Alger même (2).

(Institut Pasteur d'Algérie.)

## Un cas de kala-azar infantile se terminant par la guérison (3)

Par ANTOINE LIGNOS.

Nous jugeons intéressant de communiquer à la Société l'observation du cas d'un enfant atteint de Kala-Azar, qui s'est terminé par la guérison. Le voici :

Stavros CATRAMADOS, né à Hydra, de parents sains. L'enfant était de forte constitution, son teint était brun. Il n'a jamais quitté le lieu de sa naissance. Dans la famille, on n'a jamais constaté de cas de Kala-Azar.

Dans les premiers jours du mois de mai 1910, l'enfant, âgé alors de 22 mois, fut atteint de fièvre intermittente et quotidienne. Tous les examens microscopiques du sang que nous avons faits pendant le mois de mai, avec M. RAPHALIAS, dans le but de trouver l'hématozoaire de LAVERAN ont été négatifs.

Vers la fin du même mois, la rate descendait à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal.

En juin, il ne subsistait plus aucun doute qu'il s'agissait de Tsanaki, maladie fréquente parmi les enfants d'Hydra, et considérée, notamment par M. MESNIL, comme une Leishmaniose.

A partir du mois de juin, le volume de la rate augmente de

(1) Ce *Bulletin*, t. IV, n° 8, 11 oct. 1911.

(2) Ce *Bulletin*, t. V, n° 2, 14 fév. 1912.

(3) Ce cas, avec 14 autres, ont fait l'objet d'une communication à la séance du 13 décembre 1911.

plus en plus, et au mois d'octobre, elle occupait la moitié gauche de l'abdomen. Celui-ci était parcouru par des veinules caractéristiques de la maladie. La fièvre continuait, tantôt rémittente, tantôt intermittente. Un catarrhe dysentérique survint en ce moment et l'état de l'enfant empira.

Le 10 décembre, nous retirâmes par ponction de la rate un peu de sang et nous pûmes constater, avec MM. SPIRLAS et RAPHALIAS, de nombreux corps de Leishman-Donovan.

Vers le milieu du même mois, survint une bronchite qui aggrava l'état déjà assez grave et nous attendions, d'un jour à l'autre, l'issue fatale pour pratiquer l'autopsie que les parents nous avaient permise.

Au commencement de janvier 1911, la bronchite commença à rétrocéder et l'état grave du malade s'améliora un peu.

Le 22 janvier, après une seconde ponction de la rate, nous retrouvâmes avec MM. MICHAËLIDIS, ARAVANTINOS et PANTÉLAKIS les corps de LEISHMAN.

Le 20 février nous procédâmes à une troisième ponction ; nous constatâmes de nouveau, avec MM. SPIRLAS et RAPHALIAS, les mêmes corps.

Le 5 mai, nous pratiquâmes sous la peau du dos une injection de 12 cg. de 606, et, tandis que jusqu'à cette date la fièvre était intermittente ou rémittente, elle devint continue et plus forte qu'auparavant, dépassant parfois même 40°. Quinze jours après l'injection, la fièvre devint franchement intermittente.

Pendant le mois de juin, la fièvre se déclarait deux fois par jour ; à 2 heures du matin et à 2 heures de l'après-midi, sa durée était de 5 à 6 heures et des frissons la précédaient.

En juillet, les accès de fièvre ne se présentaient que tous les quatre ou cinq jours, ne duraient que deux ou trois heures. La température ne dépassait pas 37°5.

Au mois d'août, la fièvre cessa complètement. Le volume de la rate avait diminué et l'état de l'enfant s'était considérablement amélioré. Il sortait et jouait avec ses camarades.

En septembre, son état était encore meilleur ; il avait engraisé. La rate descendait à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Nous avons revu pour la dernière fois l'enfant en janvier 1912. La guérison est complète et il ne paraît pas avoir souffert. Seule la rate est encore perceptible à la palpation.

Nous n'osons pas attribuer cette guérison à l'action du 606, car nous avons injecté cette substance à 7 autres enfants sans obtenir aucun résultat.

## La leishmaniose à Alger.

### Infection simultanée d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation

Par Ed. et Et. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI.

Après la découverte, par LAVERAN, du parasite du Kala-Azar en Tunisie, les beaux travaux de Charles NICOLLE et de ses collaborateurs (1) ont montré l'extension de cette infection dans la Régence, ont enrichi nos connaissances sur cette maladie et ont, de plus, démontré l'existence d'une leishmaniose canine dans les localités où sévit la leishmaniose infantile. C. NICOLLE a émis l'hypothèse de l'identité de ces deux maladies. Depuis lors, les deux leishmanioses ont été retrouvées sur presque toutes les côtes des deux Méditerranées orientale et occidentale (2). Des expériences de C. BASILE plaident en faveur d'une hypothèse de C. NICOLLE sur le rôle joué par les Puces (*serraticeps* et *irritans*) dans la propagation de la maladie du chien à l'homme, de l'homme à l'homme, de l'homme au chien et du chien au chien (3).

L'existence des leishmanioses a été recherchée en Algérie comme dans les autres pays méditerranéens.

En 1910, deux d'entre nous signalaient la leishmaniose assez fréquente chez les chiens de la ville d'Alger (4); 9 fois chez 125 chiens, soit 7,2 %.

Cette étude était reprise en 1910-1911 par SENEVET (5): 7 chiens infectés sur 230, soit 3,04 %.

D'autre part LEMAIRE signalait en 1911 (6) le premier cas, démontré par l'examen microscopique, de leishmaniose infantile en

(1) *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, *passim*.

(2) Voir ce *Bulletin*, 1910-1911, et *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1910-1911.

(3) *Rendiconti Accademia Lincei*, 1910-1911.

(4) Ce *Bulletin*, 12 octobre 1910.

(5) Ce *Bulletin*, 14 février 1912.

(6) Ce *Bulletin*, 11 octobre 1911.

Algérie (département de Constantine). Il indiquait qu'un petit malade d'Alger, vu par lui l'année précédente, devait avoir succombé à la même maladie, mais le diagnostic microscopique n'avait pas pu être fait. Plusieurs de nos confrères algériens soupçonnent, de même, avoir eu affaire à des cas de leishmaniose infantile, mais ce diagnostic n'avait pas pu être affirmé, faute de recherche microscopique.

L'observation que nous rapportons ci-dessous est donc la 2<sup>e</sup> algérienne et la 1<sup>re</sup> algéroise de Kala-Azar infantile, diagnostiquée par les méthodes de laboratoire.

Il s'agit d'une petite Espagnole née et ayant toujours habité dans la banlieue immédiate d'Alger, présentant une fièvre irrégulière, un ventre ballonné, une grosse rate, un gros foie, une grande pâleur de la face et de l'enflure des membres inférieurs. Le diagnostic de Kala-azar vint à l'esprit de deux d'entre nous. Nous devons ajouter que ce diagnostic fut aussi soupçonné, indépendamment de nous, par M. le prof. CRESPIN, dans le service de qui la petite malade avait été placée en subsistance. Nous pûmes pratiquer à plusieurs reprises l'examen microscopique de la pulpe de rate, et constater chaque fois la présence de nombreuses *Leishmania*. Dans la même maison, un chien et un chat sont également infectés de leishmaniose (1).

*Observation clinique.* — Le père, trente ans, n'a jamais été malade. Il n'a point d'habitudes alcooliques et n'a jamais contracté la syphilis. La mère, trente-cinq ans, ne présente rien de particulier à signaler dans ses antécédents. Mariés en 1906, à leur arrivée d'Espagne, ils se sont fixés au Frais-Vallon, aux environs d'Alger. Ils n'ont, depuis lors, jamais changé de domicile.

Leur premier enfant, aujourd'hui âgé de 4 ans, est en bonne santé. Le second est celui qui fait l'objet de cette observation.

C'est une petite fille née à terme en juillet 1909, nourrie au sein jusqu'en septembre 1911 et qui, sevrée à cette époque, n'a présenté que par intermittence, des troubles intestinaux d'ailleurs légers.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de juillet 1911. Insidieusement, sans avoir présenté des phénomènes généraux bien inquiétants, l'enfant devint grognon, perdit ses belles couleurs puis, s'amaigrit. Comme l'appétit était conservé, souvent même exagéré, les digestions régulières, comme il n'y avait à aucun moment d'agitation ou d'abattement marqué, les parents n'attachèrent point d'importance à des poussées fébriles qui semblent avoir été irrégulières et dont ils ont gardé le souvenir. Pendant les mois suivants : août, septembre, octobre et novembre, la pâleur des téguments et l'amaigrissement allèrent en s'accroissant. Cependant, l'appétit

(1) Nous rappelons que C. BASILE a déjà signalé dans un cas la coexistence de la leishmaniose chez un enfant et chez un chien dans la même habitation.



Kala-Azar de l'enfant et du chien.

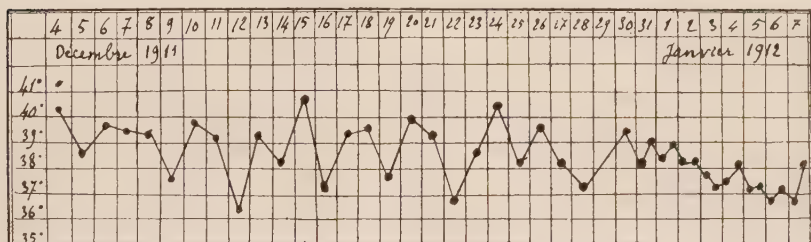


prenait les proportions d'une véritable boulimie et la régularité des selles n'était troublée qu'à deux ou trois reprises par des crises diarrhéiques disparaissant spontanément au bout de quelques jours.

Le 5 décembre 1911, l'enfant fut conduite à l'un de nous. Très amaigrie avec un teint jaune cireux légèrement subictérique, elle présentait un ventre volumineux sans circulation complémentaire, sans ascite et dans lequel on percevait nettement la rate hypertrophiée. — Le foie était également augmenté de volume, la langue était humide non saburrale, les gencives saines, l'appétit exagéré, la digestion se faisait régulièrement.

L'auscultation du poumon, celle du cœur ne décelaient rien d'anormal. Les urines foncées en couleur ne contenaient ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. Enfin, on ne trouvait aucune trace d'hypertrophie ganglionnaire. La température, très élevée, oscillait autour de 40°, mais il n'y avait point d'insomnie, point de prostration ni de délire.

Immédiatement fut institué un traitement quinqué intensif (chlorhydrate, puis formiate de quinine à la dose journalière de 0,30 pendant trois jours consécutifs).



L'échec de ce traitement, renouvelé plusieurs fois, associé à la prise de liqueur de FOWLER, fit éliminer le premier diagnostic porté : celui de paludisme.

Le 28 décembre, l'enfant entra à l'hôpital de Mustapha.

28 décembre. — L'enfant, très amaigrie, aux chairs flasques, présente un teint jaune paille très accentué. Il n'y a point de subictère, mais les conjonctives sont complètement décolorées, les lèvres sont pâles, les oreilles presque transparentes. Sur la joue droite, une ulcération large comme un franc a succédé depuis plusieurs jours à une petite vésicule détruite par le grattage. Cette ulcération, tout à fait superficielle, laisse suinter un liquide séro-gommeux. Au niveau de la commissure labiale gauche, une croûte noirâtre, large à peu près comme une pièce de 50 centimes, est entourée d'une auréole rougeâtre très étroite.

Le ventre est gros, légèrement ballonné sans traces de circulation complémentaire. Au niveau des pieds et de la partie inférieure des jambes, on constate un certain degré d'œdème mollassé, surtout marqué le soir. — A la face externe de la cuisse droite, une tuméfaction du volume d'un œuf, apparue spontanément, est recouverte d'une peau saine : ponctionnée, elle n'a donné issue qu'à du sang.

La palpation de l'abdomen permet de constater une hypertrophie notable de la rate : le pôle inférieur de cet organe descend jusqu'à deux doigts de la crête iliaque : son bord antérieur, avec les incisures caractéristiques, arrive jusqu'au niveau du bord externe du grand droit. Son pôle supérieur

remonte jusqu'au sixième espace intercostal. La surface de l'organe est lisse et régulière, sa consistance ferme, sa mobilité est très nette.

Le foie est légèrement hypertrophié. Il ne paraît pas douloureux à la pression. Sa surface, son bord antérieur présentent leurs caractères habituels,

La cavité péritonéale ne renferme pas de liquide.

Au cœur, le premier bruit est légèrement assourdi et suivi d'un souffle méso-systolique.

L'examen de la poitrine montre l'intégrité des plèvres et la présence d'un râle discret de bronchite. Nulle part, de souffle, de foyer congestif. Il n'y a pas de ganglions intertrachéo-bronchiques.

La langue est humide, non saburrale. La dentition ne présente aucune anomalie. Les gencives sont saines.

Dans l'arrière-gorge, les amygdales sont légèrement hypertrophiées.

L'appétit est conservé. A certaines heures même, il paraît exagéré.

Les selles sont normales d'aspect et de consistance.

Notre collaborateur, M. MUSSO, a bien voulu faire une analyse des urines qui a donné les résultats suivants :

|                                  |                                 |
|----------------------------------|---------------------------------|
| Aspect                           | trouble,                        |
| Couleur                          | jaune clair.                    |
| Densité                          | 1006.                           |
| Réaction                         | neutre.                         |
| Urée                             | 3 gr. 80 par litre.             |
| Acide urique et prod. xanthiques | 0 gr. 31 par litre.             |
| Chlorures en Cl                  | 3 gr. 80 par litre.             |
| Phosphates en $P^2O^5$           | 0 gr. 0568 par litre.           |
| Sucre                            | 0                               |
| Albumine                         | 0                               |
| Examen microscopique             | quelques cellules épithéliales. |

Le jour même de l'entrée à l'hôpital, on pratique une ponction de la rate hypertrophiée et les frottis des fragments de pulpe splénique contiennent des *Leishmania* nombreuses et caractéristiques.

15 janvier 1912. Quatre ulcérations présentant les mêmes caractères que celles qui siègent sur la joue sont apparues ces jours derniers à peu près simultanément sur la face externe de l'avant-bras droit.

20 janvier. Nouvelle ulcération sur la main gauche. Toutes ces lésions déburent de la même façon par une petite vésicule rapidement détruite par le gratage.

4 février. L'enfant est revue aujourd'hui.

Son état général a encore décliné. Elle présente toujours de l'œdème des membres inférieurs. Sa rate ne paraît pas avoir subi une nouvelle augmentation de volume. Il n'y a toujours pas d'ascite.

L'hypertrophie légère du foie ne s'est pas accentuée. Les ulcérations du visage sont complètement guéries. Celles qui siégeaient sur l'avant-bras droit sont en voie de disparition. Celles qui occupaient le dos de la main gauche ont complètement disparu.

\*

\* \*

*Recherches microbiologiques.* — Les examens microscopiques de la pulpe splénique, retirée par ponction avec une aiguille fine, montrent l'existence de *Leishmania* nombreuses, le 28 décembre 1911, et, à 3 reprises, durant le mois de janvier 1912.

Le 18 janvier, quelques gouttelettes de pulpe splénique sont inoculées dans le péritoine d'un chien bien portant, chez qui une ponction effective du foie faite au préalable n'avait pas montré de parasites.

Le 8 janvier, des traces de pulpe splénique sont ensemencées en milieu NNN, où elles donnent des cultures caractéristiques (3<sup>e</sup> passage au 8 février 1912).

L'examen du sang périphérique de la malade ne montra pas de *Leishmania*. Nous avons noté les formules leucocytaires ci-dessous, en janvier et en février 1912.

|                           |      |    |
|---------------------------|------|----|
| Basophiles                | 0    | 0. |
| Eosinophiles              | 0    | 0  |
| Myélocytes                | 1    | 1  |
| Métamyélocytes            | 2    | 3  |
| Noyaux boudinés           | 10,6 | 4  |
| Noyaux segmentés          | 0    | 1  |
| Lymphocytes vrais petits  | 78,6 | 81 |
| Lymphocytes vrais grands  | 8    | 0  |
| Lymphocytes leucocytoïdes | 0    | 3  |
| Lympholeucocytes          | 0,8  | 7  |

Il y a donc déviation à gauche de la formule d'ARNETH, et énorme augmentation du nombre des lymphocytes vrais petits.

L'examen des ulcérations et du pourtour des ulcérations du visage n'a pas montré de *Leishmania*.

*Recherches épidémiologiques.* — L'enfant malade est née et a toujours habité dans la même petite maison isolée de cultivateurs espagnols, sur le flanc d'un des profonds ravins qui descendent du mont Bouzaréa à la mer, à peu de distance des premières maisons des faubourgs d'Alger. Elle jouait, comme font tous les enfants, avec les deux chiens de la maison. L'un de ceux-ci y a été introduit tout jeune, il y a 3 ans; il avait été trouvé sur la route à quelques centaines de mètres. Il a toujours vécu enchaîné dans la ferme depuis 3 ans. Depuis un an, environ, il paraissait souffrant, maigrissait, présentait de l'inappétence, du pica et de la diarrhée (évacuations noirâtres), ainsi que de l'alopecie. En raison de cet état maladif, qui empirait durant l'été, il fut sacrifié en automne 1911.

Le second chien a été amené tout jeune dans la ferme, il y a un an; il provient d'une ferme du voisinage. Il vit constamment enchaîné sous un caroubier, à 10 mètres de la ferme. Il a commencé à être malade en été 1911 (comme l'enfant). Le principal symptôme est la maigreur. Nous constatons également l'enflure

du bout du nez. Ce chien est endormi au chloroforme le 9 janvier 1912. Une ponction du fémur montre quelques macrophages bourrés de *Leishmania*. Des parasites plus rares sont vus dans le produit de la ponction du foie. L'ensemencement en milieu NNN de 10 cm<sup>3</sup> de sang d'une veine de la jambe ne donne lieu à aucune culture.

Enfin, dans la même ferme, existe un petit chat de 4 mois environ qui est sacrifié le 5 février 1912 : nous voyons dans la moelle osseuse du fémur de très rares *Leishmania* extraglobulaires.

\*

\* \*

Ainsi donc, nous trouvons dans une même maison *isolée* un enfant de deux ans et demi, un chien de 2 ans, constamment à l'attache, et un chat de 4 mois, atteints de leishmanioses indifférenciables par la morphologie des parasites.

En raison de leur jeune âge, de leur genre de vie, de l'isolement de la maison, on peut dire que ces trois êtres se sont sûrement infectés, à la même époque, dans le cadre étroit de cette petite ferme. L'existence, dans la même ferme, et dans des conditions de complète cohabitation, d'un chien de garde qui était malade depuis plus d'un an, suggère l'idée que c'est ce chien qui a infecté, au printemps 1911, l'enfant, le 2<sup>e</sup> chien et le chat.

*Institut Pasteur d'Algérie.*

M. BRUMPT. — La communication de MM. Ed. et Et. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI, est non seulement intéressante par la découverte de la maladie spontanée chez le Chat, mais encore et surtout par le fait que le rôle possible des Puces du Chien, soupçonné par Ch. NICOLLE et nettement affirmé par C. BASILE en Italie, se trouve singulièrement renforcé. En effet, à l'état naturel, la Puce du Chien (*Ctenocephalus canis*) va aussi abondamment sur le Chien que sur le Chat, elle se trouve assez fréquemment dans les vêtements de l'Homme et beaucoup moins souvent sur les Rongeurs. La communication précédente donne donc un nouveau poids à l'hypothèse de Ch. NICOLLE.

## Les formes aflagellées dans l'évolution d'un trypanosome de Batracien (*T. undulans*)

Par C. FRANÇA.

Nous avons démontré dans une note préliminaire (1) que le petit trypanosome de la Grenouille, le *T. inopinatum*, représente le stade le plus jeune d'un trypanosome que nous avons décrit en 1906 sous le nom de *T. undulans*. Nous attendions alors l'occasion de publier le travail définitif et pour ce motif nous nous sommes borné à donner le résultat des expériences démontrant les relations ontogéniques qui existent entre ces deux espèces de trypanosomes. Les récents travaux de différents protozoologistes et spécialement ceux de FANTHAM (2) et de BUCHANAN (3) nous déterminent à ajouter quelques mots à notre note.

Ne possédant pas en ce moment de grenouilles infectées par *T. undulans*, nous ne pouvons compléter nos recherches et nous dirons seulement ce que nous avons observé chez les animaux qui ont servi pour notre travail.

Comme nous l'avons dit, chez les Grenouilles inoculées avec les formes crithidiennes culturales de *T. undulans*, il y a une période de 12 à 13 jours pendant laquelle aucune forme trypanosomique ne s'observe dans le sang ni dans les organes.

Après cette période, paraissent dans le sang circulant de petits trypanosomes identiques à *T. inopinatum* qui augmentent rapidement de nombre, de façon à donner des infections souvent si intenses que l'animal meurt (BRUMPT, FRANÇA).

Les formes adultes (*T. undulans*) se montrent d'ordinaire

(1) C. FRANÇA, Sur la relation ontogénique entre les grands et les petits Trypanosomes de la Grenouille. *Compt. rend. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, p. 978, juin 1911.

(2) H.-B. FANTHAM, The Life-history of *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma rhodesiense* as seen in rats and Guinea-pigs. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol. IV, n° 4, March 1911.

(3) George BUCHANAN. Note on Developmental Forms of *T. brucei* (Pecaud) in Internal organs, axillary glands and Bone-Marrow of the Gerbil (*G. pygargus*). *Fourth Rep. Wellcome Trop. Research Laboratories*, vol. A, p. 59, 1911.

7 jours après l'apparition des premiers petits trypanosomes dans le sang, soit 12 jours après l'inoculation.

En sacrifiant une de nos Grenouilles, qui était mourante, avec une infection colossale par des formes jeunes, le 15<sup>e</sup> jour après l'inoculation des crithidies culturales (le 4<sup>e</sup> jour après l'apparition des trypanosomes dans le sang), et ayant examiné des frot-tis des différents organes, nous avons trouvé à côté de formes trypanosomiques, de petites formes aflagellées ayant l'aspect de *Leishmania* (1).

Ces formes sont très abondantes dans la rate, moins fréquentes dans le poumon et très rares dans le foie. Quelques-unes de ces formes présentent des phénomènes de multiplication.

Outre ces formes aflagellées libres on en trouve d'autres à l'intérieur de grand mononucléaires. Nous avons vu des mononucléaires ayant quatre à cinq de ces formes. A côté de ces formes aflagellées ovalaires rappelant des éléments de *Leishmania*, nous avons trouvé un kyste arrondi à l'intérieur duquel on voyait huit noyaux et quatre blépharoplastes.

Cette observation vient démontrer que, dans l'évolution de *T. undulans*, on observe les *latent bodies* de MOORE et BREINL, décrits chez un certain nombre de trypanosomes des Mammifères, et la multiplication à l'intérieur de kystes, décrite par CHAGAS chez son *Schizotrypanum cruzi*, par CARINI chez *T. lewisi* (2), par VIANNA chez *T. gambiense* et par CARINI chez *T. leptodactyli*.

Nous n'avons pas trouvé ces formes aflagellées chez les Grenouilles ayant une infection trypanosomique ancienne, c'est-à-dire, chez des Grenouilles ne possédant plus que des formes *undulans* adultes. Dans la rate de *Grenouilles* infectées par des *undulans* adultes, on trouve quelquefois, il est vrai, des formes aflagellées montrant des phénomènes de multiplication mais ce sont de grandes formes ne rappelant en aucune sorte les petits éléments ovalaires qui ont été décrits dans l'évolution d'autres trypanosomes.

Dans l'évolution du *T. undulans*, les petites formes non flagellées existent seulement pendant les premières phases de l'infection. Ainsi, nous sommes porté à croire que, dans l'histoire de ce

(1) Ce sont des petits éléments ovalaires ayant d'ordinaire 6  $\mu$  de long, sur 4,5  $\mu$  de large. Le noyau a 1,5  $\mu$  de diamètre. On trouve quelques formes ayant seulement de 3 à 4  $\mu$ . Nous avons déjà décrit et figuré, en 1907, des éléments analogues à ceux-ci chez *T. hylae*.

(2) Et revue dans les laboratoires de BERTARELLI et de MESNIL.

trypanosome, les formes non flagellées doivent représenter la première étape de l'infection, la transition entre les crithidies de l'hôte invertébré et la première génération de trypanosomes de l'hôte vertébré.

## Expériences d'immunité croisée avec *Trypanosoma Brucei*, *Tr. Brucei* var. *Werbitzkii* et *Tr. rhodesiense*

Par A. LAVERAN.

Les deux moutons dont les observations suivent ont été inoculés, l'un avec le *Tr. Brucei* type, l'autre avec le *Tr. Brucei* var. *Werbitzkii* à une époque où j'avais des doutes sur la nature des relations existant entre les 2 virus. Ces doutes se sont dissipés depuis cette époque ; j'ai pu me convaincre, en effet, qu'au moyen de l'oxazine, on pouvait obtenir des variétés acentrosomiques non seulement du *Tr. Brucei*, comme WERBITZKI l'avait annoncé, mais aussi d'autres trypanosomes (1).

L'expérience d'immunité croisée faite sur les 2 moutons n'en est pas moins intéressante ; elle montre comment se comportent dans cette épreuve deux trypanosomes dont l'un constitue une variété de l'autre, variété dont la virulence est un peu atténuée.

Les deux moutons, après guérison de l'infection par le *Tr. Brucei*, alors qu'ils avaient acquis l'immunité pour ce trypanosome, ont été inoculés avec le *Tr. rhodesiense* ; ils se sont infectés et ont succombé à l'infection.

I. Un mouton du poids de 46 kg. est inoculé, le 24 août 1910, avec le sang d'une souris fortement infectée de nagana. Le virus employé provient du laboratoire du professeur EHRLICH, il s'agit du virus souche qui a servi aux expériences de WERBITZKI sur l'action de l'oxazine et de l'akridine.

La température du mouton qui était de 39°,2 avant l'inoculation monte, le 27 août, à 40°,7 et du 28 août au 11 septembre, on note, à plusieurs reprises, des températures de 39°,6, 39°,7, 39°,9. Tous les examens histo-

(1) A. LAVERAN, *Soc. de path. exotique*, 12 avril et 10 mai 1911. — A. LAVERAN et D. ROUDSKY, *Acad. des Sciences*, 24 juillet et 13 novembre 1911. Depuis la publication de notre dernière note nous avons obtenu une variété de *Tr. sudanense* dans laquelle tous les trypanosomes sont acentrosomiques.

logiques du sang faits du 27 août au 13 septembre, au point de vue de l'existence des trypanosomes, sont négatifs.

Un cobaye inoculé le 8 septembre, dans le péritoine, avec 1 cm<sup>3</sup> du sang du mouton s'infecte.

A partir du 13 septembre, la température du mouton est normale. L'état général est très bon ; le mouton pèse, le 2 novembre, 48 kg., et le 1<sup>er</sup> décembre, 55 kg.

Un chien qui a reçu, le 8 novembre, dans le péritoine, 30 cm<sup>3</sup> du sang du mouton s'infecte et meurt le 15 novembre.

Le 3 janvier 1911, le mouton pèse 70 kg.

Le 10 janvier un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm<sup>3</sup> du sang du mouton, il ne s'infecte pas.

Le 1<sup>er</sup> février 1911, le mouton pèse 80 kg.

18 février 1911, le mouton est réinoculé avec le nagana souche.

7 mars. Un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm<sup>3</sup> du sang du mouton, il s'infecte.

20 avril. Un chien inoculé comme le précédent s'infecte également.

6 juin. Un chien inoculé, dans les mêmes conditions que les précédents, ne s'infecte pas. Il y a donc eu réinfection du mouton par le nagana souche, mais cette réinfection a été de courte durée.

11 juillet. Le mouton est en très bon état, il pèse 88 kg. ; il est inoculé de nouveau avec le nagana souche ; on injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, une forte dose de virus (sang de souris).

27 juillet. Un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm<sup>3</sup> du sang du mouton, il ne s'infecte pas. Le mouton a donc acquis l'immunité pour le nagana souche.

21 septembre. Le mouton est inoculé avec le nagana Werbitzki.

Le 5 octobre, le mouton pèse 92 kg. et le 2 novembre 97 kg. Aucun symptôme, pas de fièvre.

12 octobre. Un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm<sup>3</sup> du sang du mouton, il ne s'infecte pas.

Le mouton immunisé contre le nagana souche est donc immunisé également contre le nagana Werbitzki.

27 décembre 1911. Le mouton est inoculé avec le *Tr. rhodesiense* sur un rat ayant des trypanosomes très nombreux ; on injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang du rat diluées dans de l'eau physiologique citratée.

La température du mouton qui était de 39° avant l'inoculation se maintient aux environs de ce chiffre jusqu'au 4 janvier 1912. Le 2 janvier, le mouton pèse 102 kg. Le 5 janvier, la température s'élève brusquement à 41° ; le 6 et le 7, elle se maintient à ce chiffre ; le 8, elle atteint 41° 4 et le 9, 41° 3.

Des examens du sang faits les 5, 7 et 9 janvier sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes. Un examen du sang en couche épaisse, desséchée, n'est pas plus probant que les examens du sang frais.

Du 10 au 31 janvier 1912, la température reste fébrile ; elle varie de 39° à 40° 9.

Un examen du sang fait le 13 janvier est encore négatif. Œdème de l'oreille droite (côté de l'inoculation), œdème dur avec chaleur et rougeur.

15 janvier. On inocule 2 cobayes qui reçoivent chacun 5 cm<sup>3</sup> du sang du mouton dans le péritoine. Après centrifugation on constate l'existence de trypanosomes très rares dans le sang du mouton. Les deux cobayes sont infectés aux dates des 21 et 24 janvier. Le mouton pèse 97 kg.

25 janvier. L'œdème de l'oreille droite persiste avec les caractères signalés plus haut. On note un peu d'œdème des paupières. Les cornées sont intactes.

Du 1<sup>er</sup> au 6 février, la température varie de 40° à 40°,6. Les examens directs du sang sont toujours négatifs. Le 1<sup>er</sup> février, le mouton pèse 90 kg., il a donc sensiblement maigri.

3 février, tuméfaction du museau, jetage et cornage ; la muqueuse nasale est tuméfiée, des mucosités et des croûtes s'accumulent aux orifices des fosses nasales et gênent la respiration. Le mouton s'affaiblit visiblement ; il se couche souvent.

Le 7 et le 8 au matin, la température s'abaisse, elle est de 38°,7 le 8 au matin, mais le 8 au soir elle remonte à 40°,7. Le 8 le mouton ne peut plus se lever ; il est trouvé mort le 9 février au matin.

Le mouton pèse 87 kg. Les ganglions inguinaux sont volumineux, fortement hyperémiés avec de petites hémorragies.

Graisse abondante dans les épiploons et autour des reins. La rate pèse 120 g., elle a un aspect et un consistance à peu près normaux, ainsi que le foie. La vésicule biliaire est fortement distendue par de la bile. Les reins ont l'aspect normal.

Le péricarde contient une petite quantité de sérosité sanguinolente ; son feuillet viscéral est vivement injecté avec des suffusions hémorragiques au niveau des oreillettes. Les poumons sont fortement congestionnés, surtout à droite.

II. Un bélier du poids de 57 kg. est inoculé le 31 juillet 1910, avec le sang d'un rat fortement infecté de nagana Werbitzki.

La température du bélier qui était de 39°,9 le 31 juillet, avant l'inoculation, varie les jours suivants entre 39°,5 et 40°,2, il n'y a donc pas de poussée fébrile bien marquée ; les examens du sang sont négatifs. Un chien reçoit, le 19 août, 30 cm<sup>3</sup> du sang du bélier dans le péritoine, il s'infecte.

Pendant les mois d'août, de septembre, d'octobre, de novembre et de décembre, le bélier ne présente aucun symptôme morbide, la température est normale. Le bélier pèse : le 1<sup>er</sup> septembre, 57 kg. ; le 3 octobre, 58 kg. ; le 1<sup>er</sup> décembre, 62 kg., et, le 3 janvier 1911, 68 kg. Des chiens inoculés le 29 octobre 1910 et le 13 janvier 1911 sur le bélier (30 cm<sup>3</sup> de sang dans le péritoine) s'infectent.

13 mars 1911, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm<sup>3</sup> du sang du bélier, il ne s'infecte pas.

26 avril. Le bélier est réinoculé de nagana Werbitzki ; on injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, une forte dose de virus (sang de rat avec trypan. très nombreux). A la suite de cette inoculation, on n'observe aucun symptôme morbide.

13 mai, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm<sup>3</sup> du sang du bélier, il ne s'infecte pas.

11 juillet, le bélier est inoculé avec le nagana souche sur souris ; à la suite de cette inoculation on n'observe aucun symptôme morbide ; il n'y a pas d'élévation de la température.

26 juillet, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm<sup>3</sup> du sang du bélier, il s'infecte, mais un chien inoculé le 30 août, dans les mêmes conditions que le premier, ne s'infecte pas ; l'infection produite par le nagana souche a donc été de très courte durée.

Pendant les mois de février à août 1911, le bélier augmente constamment de poids ; il pèse : le 1<sup>er</sup> février, 76 kg. ; le 1<sup>er</sup> mars, 81 kg. ; le 1<sup>er</sup> avril, 82 kg. ; le 2 mai, 87 kg. ; le 1<sup>er</sup> juin, 87 kg. ; le 1<sup>er</sup> août, 89 kg.

Le 30 août, j'inocule encore un chien avec 30 cm<sup>3</sup> du sang du bélier, il ne s'infecte pas.

3 décembre 1911. Le bélier est en très bon état, il pèse 90 kg. ; je l'ino-

cule, à la base de l'oreille droite, avec quelques gouttes du sang d'un rat fortement infecté par *Tr. rhodesiense*.

La température du béliet qui, avant l'inoculation, était de 38°,5 s'élève les jours suivants à 39°,5, 39°,6, 39°,7 et le 13 décembre elle monte à 41°.

Le 13 décembre, on note de l'œdème à la base de l'oreille droite (côté de l'inoculation). Des examens du sang faits les 12, 13 et 16 décembre, sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes.

Du 14 au 31 décembre 1911, la fièvre persiste ; la température oscille entre 39°,2 et 40°,9. Un examen du sang fait le 20 décembre est négatif. On inocule, le 21, deux rats qui reçoivent respectivement dans le péritoine 1 et 2 cm<sup>3</sup> du sang du béliet et deux cobayes qui reçoivent chacun 5 cm<sup>3</sup> de sang ; les 4 animaux d'épreuve s'infectent.

Du 1<sup>er</sup> au 15 janvier 1912, la fièvre est moins forte ; la température oscille entre 39° et 40°,2. Le 2 janvier, le béliet pèse 87 kg. et, le 15 janvier, 75 kg. ; il a donc beaucoup maigri. L'œdème de l'oreille droite persiste, surtout à la base.

Du 16 au 25 janvier, l'état du béliet s'aggrave rapidement. La température oscille entre 39° et 39°,8. Le 25 janvier, on note un peu d'œdème des paupières, les cornées sont intactes. Le béliet s'affaiblit visiblement, il reste presque toujours couché et se met péniblement sur ses pattes quand on l'y oblige.

Le béliet est trouvé mort le 26 janvier 1912 au matin, il pèse 70 kg.

Les ganglions inguinaux sont fortement hypertrophiés. La rate pèse 190 g. ; le parenchyme est ramolli. Le foie ne présente pas de lésion macroscopique. Les reins sont congestionnés. Le péricarde viscéral est, surtout au niveau des oreillettes, le siège d'une hyperémie très marquée avec hémorragies capillaires. — Le poumon droit est très fortement congestionné ; il s'écoule du sang mélangé de mucosités par les narines. Le béliet est mort couché sur le côté droit.

En résumé : 1° le mouton, inoculé avec le *Tr. Brucei* souche le 24 août 1910, avait acquis l'immunité pour ce trypanosome, le 27 juillet 1911, après une légère réinfection ; inoculé le 21 septembre 1911, avec le *Tr. Brucei* var. *Werbitskii*, il ne s'est pas infecté.

Le béliet, inoculé avec le *Tr. Brucei* var. *Werbitskii*, le 31 juillet 1910, était guéri le 13 mars 1911 et possédait l'immunité pour ce trypanosome ; inoculé, le 11 juillet 1911, avec le *Tr. Brucei* souche, il s'est infecté, mais il a eu une infection très légère, de très courte durée.

C'est bien ainsi que les choses devaient se passer étant donné que la variété acentrosomique de *Tr. Brucei* est un peu moins virulente que le trypanosome souche.

Je rappelle que des expériences faites, aux mois de mars et avril 1911, avec le sérum des 2 moutons ont donné les résultats suivants : le sérum du béliet nagana WERBITZKI s'est montré actif en mélange sur le *Tr. Brucei* acentrosomique, faiblement actif sur le *Tr. Brucei* souche ; le sérum du mouton nagana souche

s'est montré actif en mélange sur les trypanosomes acentrosomiques, moins actif sur le *Tr. Brucei* souche (1)

Tous ces faits concordent.

2° Low a émis l'hypothèse que le *Tr. rhodesiense* n'était autre que le *Tr. Brucei*; hypothèse basée principalement sur ce fait que les deux trypanosomes sont convoyés par la même *Glossina*, *Gl. morsitans* (2). Il était donc important de savoir si des animaux ayant l'immunité pour le *Tr. Brucei* pouvaient s'infecter par le *Tr. rhodesiense*.

Le bélier et le mouton guéris de l'infection produite par le *Tr. Brucei* et ayant acquis l'immunité pour ce trypanosome, ont été inoculés avec le *Tr. rhodesiense*, le premier le 3 décembre 1911, le second le 27 décembre 1911. Les deux animaux ont présenté des infections aiguës, caractérisées surtout par une fièvre vive et continue avec des températures qui ont atteint ou même dépassé 41°. Dans les 2 cas, la maladie s'est terminée par la mort, en 54 jours chez le bélier, en 44 jours chez le mouton.

On doit conclure de ces faits que le *Tr. rhodesiense* appartient certainement à une autre espèce que le *Tr. Brucei*.

## Observation d'une chèvre infectée de *Trypanosoma rhodesiense*

Par F. MESNIL et J. RINGENBACH.

Dans notre note sur l'action pathogène du *Trypanosoma rhodesiense*, présentée à la séance de décembre de la Société (3), nous avons donné le début de l'observation d'une chèvre inoculée avec ce virus, et à la séance de janvier (4), nous avons, à la suite de la communication de A. LAVERAN sur les infections à *Tr. rhodesiense* chez les caprins, donné quelques nouveaux renseignements sur l'évolution de la maladie de notre chèvre. Cette maladie s'est terminée par la mort dans la nuit du 15-16 janvier, 53 jours après l'inoculation sous la peau du flanc.

(1) *Bullet. Soc. de pathologie exotique*, 1911, t. IV, p. 273.

(2) G.-C. Low, *Journ. of trop med. a. hyg.*, juillet 1910.

(3) Voir *Bulletin*, t. IV, p. 675.

(4) *Ibid.*, t. V, p. 30.

La marche de la maladie nous a paru des plus caractérisées.

*Température.* — Inoculée le 23 novembre, la chèvre avait, dès le 26 novembre, une température qui atteignait 41°5. Cette hausse a été suivie d'une baisse, et, du 30 décembre au 3 janvier, la température a été subnormale (39°5). Du 4 au 9 janvier, il y a eu des oscillations autour de 40° ; du 10 au 22, des oscillations assez étendues autour de 41° (à 3 reprises, la température a dépassé 41°5). Il y a eu rémission passagère, le 23 ; puis la température est remontée au-dessus de 41° (du 24 au 28), a oscillé au voisinage de 41° jusqu'au 9 février ; il y a eu alors baisse et la veille de la mort la température était de 38°6.

Le tracé ci-joint montre d'ailleurs les variations de la température.

*Parasites dans le sang.* — On voit aussi marqués sur la figure, les résultats des examens microscopiques du sang. Cet examen s'est montré positif environ 1 fois sur 2, exactement 21 fois sur 52 ; 8 fois, il a été vu un seul trypan. après un examen de 5 à 10 min., mais 13 fois, les trypan. ont été plus nombreux, de 2 jusqu'à 7 ont été vus. A noter que les 3 derniers jours de l'infection, l'examen du sang a été négatif.

*Œdèmes.* — Vers le 19 décembre, une vingtaine de jours après l'inoculation, il est apparu un œdème de la tête. Les diverses parties de la face et en particulier les paupières étaient enflées ; les globes oculaires étaient enfoncés entre les paupières œdémateuses ; il y avait de l'écoulement des yeux. La photographie 1, prise le 21 décembre, donne une idée de cet état de la chèvre.

De cette date jusqu'à la mort, c'est-à-dire pendant un mois environ, l'œdème de la tête a été en augmentant ; et les photographies 2 et 3, prises le 8 janvier, montrent les progrès de l'œdème. De plus, cet œdème n'est pas resté limité à la tête, il a gagné le cou et les diverses régions du corps, surtout les parties déclives ; une saignée par la jugulaire avait pu facilement être pratiquée le 15 décembre ; elle n'a pu être renouvelée en janvier en raison de l'œdème du cou.

Comme il arrive souvent en pareil cas, certaines régions œdémateuses se sont ulcérées et, à l'autopsie, on a noté des ulcérations non seulement à la face et en particulier aux paupières, mais encore en divers points de la surface du corps ; elles étaient surtout abondantes à la paroi abdominale.

*Poids.* — L'animal pesait 25 kg. au début ; le 15 décembre, son poids était de 26 kg. ; quelques jours plus tard, au moment de l'apparition de l'œdème de la face, et alors que la chèvre paraissait avoir « fondu », le poids était encore de 25 kg. Le 8 janvier, il était de 22 kg. et, après la mort, le 16 janvier, de 18 kg.

La baisse de poids n'a donc pas été considérable au point de vue absolu ; mais si l'on songe que nous avons affaire à un jeune animal qui aurait dû augmenter notablement, on conclura que l'infection a eu une action marquée sur la nutrition ; l'animal avait d'ailleurs une allure cachectique.

Les derniers jours, il présentait un aspect lamentable ; il se tenait à peine sur ses jambes ; la tête était pendante.

*Lésions post-mortem.* — A l'autopsie, en dehors des lésions œdémateuses et ulcéreuses dont nous avons déjà parlé, rien de bien notable.

La rate, non diffluent pesait 65 g. Le foie et l'intestin paraissaient normaux. Le poumon était normal sauf quelques points d'hépatisation sur un lobe du côté droit. Le péricarde renfermait 20 cm<sup>3</sup> environ de liquide ; le myocarde avait une coloration violacée, mais sans piqueté hémorragique.

L'animal devait être privé de la vue en raison du développement considérable de l'œdème des paupières ulcérées par places. Mais les yeux eux-mêmes



FIG. 1 (22 décembre 1911).

FIG. 2.

(8 janvier 1912)

FIG. 3.





nous ont paru en excellent état. Nous n'avons pas noté trace de dépoli de la cornée ; pas de signes de kératite. L'humeur aqueuse, recueillie aseptiquement et sans trace de sang, était absolument limpide. Désespérant d'y découvrir des éléments cellulaires à l'examen microscopique, nous l'avons inoculée à une souris et nous avons été quelque peu surpris de constater, après 8 jours d'incubation, l'infection de cette souris qui a succombé au 12<sup>e</sup> jour.

*Propriétés du sérum.* — Retiré le 15 décembre, c'est-à-dire 22 jours après l'inoculation du virus, le sérum de la chèvre s'est montré protecteur pour le *Tr. rhodesiense*. A la dose de 1 cc. et de 1/2 cc., il a empêché l'infection de la souris par une inoculation intrapéritonéale qui tuait les témoins en 3 j. 1/2 à 5 jours ; à la dose de 1/4 cm<sup>3</sup>, il a déterminé un retard de 9 jours dans l'incubation. Vis-à-vis du *Tr. gambiense*, le même sérum s'est montré absolument sans action, dans deux expériences sur des souris, où nous employions 1 cm<sup>3</sup> de sérum. Le sérum, prélevé avant l'inoculation de la chèvre, n'avait aucune action préventive ni sur *Tr. gambiense* ni sur *Tr. rhodesiense*.

Il était intéressant de voir si le trypan., retiré de l'humeur aqueuse de la chèvre, était sensible aussi à ce sérum de chèvre (1). L'expérience a répondu par l'affirmative. A la vérité, le résultat a été assez paradoxal : alors que la souris qui avait reçu 1 cm<sup>3</sup> de sérum contractait une infection, à incubation retardée, et à marche un peu ralentie (mort en 14 j. 1/2 au lieu de 3 j. 1/2), la souris qui a reçu 1/4 cm<sup>3</sup> a montré une infection passagère et survit. En tout cas, nous ne nous sommes pas trouvés en présence d'une variété stable, résistante au sérum de chèvre.

Cette observation nous paraît intéressante à divers titres :

1<sup>o</sup> La température a été particulièrement élevée pendant toute la durée de la maladie ;

2<sup>o</sup> Les trypan. ont pu être vus assez souvent à l'examen direct du sang. L'infection paraît donc avoir été plus intense que chez les caprins dont LAVERAN a donné l'observation ;

3<sup>o</sup> Les œdèmes, suivis d'ulcérations, ont été très marqués. Ils ont fait leur apparition avant la fin du 1<sup>er</sup> mois et ils n'ont nullement rétrocedé par la suite. Rappelons que BEVAN, qui a observé de pareils œdèmes chez le mouton (et nous en avons signalé nous-mêmes chez notre 1<sup>er</sup> mouton), les regarde comme pathognomoniques des infections à *Tr. rhodesiense*.

4<sup>o</sup> Malgré l'intégrité de l'œil et en particulier de la cornée (autant qu'on a pu en juger au simple examen macroscopique), l'humeur aqueuse était virulente. Notre observation est à rapprocher de celle de LAVERAN, qui a vu des trypan. non rares dans l'humeur aqueuse d'une chèvre ; mais dans ce cas les cornées étaient opaques. On a le droit de conclure, et cela vient à l'appui de l'opinion formulée par notre collègue MORAX, que les lésions

(1) Les souris que nous avons inoculées avec quelques gouttes de sang de la chèvre, prélevé à l'oreille, sont mortes de septicémie.

de l'œil sont toujours déterminées par l'action *directe* des parasites.

5° Déjà 22 jours après l'inoculation, des anticorps spécifiques étaient présents dans le sang de la chèvre ; mais les trypan. retirés de l'humeur aqueuse un mois plus tard, n'y étaient pas résistants d'une façon notable.

## Filariose et atherome aortique du buffle et du bœuf

Par P. NOËL BERNARD et J. BAUCHE.

Les buffles et les bœufs abattus à Hué (Annam) pour la consommation locale présentent très fréquemment de l'athérome de l'aorte. En étudiant cette lésion nous avons constaté qu'elle était due à l'évolution, dans les tissus du vaisseau, de deux parasites dont l'un est commun au buffle et au bœuf, l'autre particulier au bœuf.

### I. — FILARIOSE COMMUNE AU BUFFLE ET AU BŒUF.

Sur 83 % des buffles et 1 % des bœufs, on observe, à la face interne de l'aorte, des nodules dont la grosseur varie du volume d'un petit pois à celui d'une noisette et auxquels sont appendus des Nématodes dont la longueur oscille entre cinq et vingt-huit centimètres. Ces nodules sont répartis au nombre de un à douze environ sur une longueur de quarante centimètres à partir de l'origine de la crosse de l'aorte et sur la paroi supérieure de ce vaisseau.

En disséquant le tissu qui les constitue, on met à jour :

a) d'une façon constante, l'extrémité antérieure filiforme, de 1,5 à 2 cm. 1/2 de longueur, d'un ver, qui se continue en augmentant de volume dans la lumière de l'aorte, et qui a les caractères d'une Filaire femelle ;

b) D'une façon inconstante, un ver filiforme de 5 à 7 cm. de longueur, ayant les caractères d'une Filaire mâle.

*Lésions macroscopiques de l'aorte.* — La surface interne de l'aorte, dans toute la partie où sont disséminés les nodules, est

plissée, tomenteuse, rugueuse et épaissie. Ces caractères atheromateux contrastent avec l'aspect lisse et la souplesse des régions non parasitées du vaisseau. Dans l'intervalle des nodules irrégulièrement répartis, tantôt presque contigus deux à deux, tantôt distants de plusieurs centimètres, on observe des taches plus blanches, arrondies, dont le diamètre mesure un centimètre environ et qui ont l'apparence du tissu cicatriciel. Elles présentent au centre un ombilic d'où partent des plis d'un faible relief. De l'ombilic se détache parfois une bride de tissu fibreux qui flotte librement ou se soude à la paroi du vaisseau.

Les nodules se présentent sous trois aspects : les plus nombreux, de forme olivaire ou arrondie, sont lisses, brillants, nacrés ; ils présentent en quelques endroits des vésicules verdâtres et donnent au toucher une résistance fibreuse.

Quelques-uns sont arrondis ; ils ont une surface brillante, plissée, mûriforme et de couleur verdâtre. Leur consistance est molle, caséeuse. D'autres, de teinte brunâtre, ont une consistance calcaire ; sur un certain nombre d'aortes, on peut observer toutes les transitions entre ces trois formes. La filaire émerge sur un point quelconque de la surface du nodule.

*Constitution microscopique du nodule.* — Quel que soit l'aspect macroscopique du nodule, la constitution microscopique comporte les mêmes éléments essentiels.

Les Filaires mâle et femelle sont logées entre la tunique moyenne élastique de l'aorte et la tunique interne. Autour des parasites se constitue un foyer granuleux de couleur verdâtre qui décolle l'endartère de la tunique moyenne. Cette dernière est amincie et refoulée ; les faisceaux élastiques, grêles, sont dissociés ; quelques fibres musculaires ont un aspect hyalin. La tunique externe est normale. Le foyer se développe dans la couche striée de l'endartère, faisant saillir la couche sous-endothéliale et l'endothélium dans la lumière du vaisseau. Ce foyer est dû à l'infiltration des couches striée et endothéliale par le tissu conjonctif, des cellules étoilées, des leucocytes mono- et polynucléaires. Quelques noyaux calcaires se forment dans son épaisseur. Ces lésions de l'aorte ont tous les caractères histologiques de l'athérome. Les parties du vaisseau qui s'étendent entre les divers nodules subissent une infiltration de même nature.

Au début de son évolution, la tumeur a une consistance caséeuse ; elle est mûriforme, irrégulière et dépressible sous le doigt.

Puis les fibres conjonctives se multiplient ; les noyaux calcaires se forment : l'endartère, épaissie, fortement tendue, prend un aspect lisse, brillant, nacré et une consistance fibreuse. Les noyaux calcaires envahissent le foyer caséo-fibreux ; les parasites se calcifient à leur tour ; la tumeur s'atrophie, prend la teinte brunâtre. Dans une dernière phase, l'atrophie s'accroît ; il ne reste plus qu'une plaque fibreuse à aspect cicatriciel. Le corps de la Filaire femelle flottant dans la lumière du vaisseau subit la même évolution, dont le dernier terme est la constitution des brides fibreuses décrites plus haut.

Sur des frottis de la partie caséuse du nodule, on peut constater l'existence d'embryons morts.

*Ver adulte.* — Dans les deux sexes, le corps de ce Nématode est long et filiforme. La bouche est arrondie, dépourvue de papilles. L'œsophage est grêle. Le mâle a deux spicules inégaux et des papilles ovales. La femelle, beaucoup plus longue que le mâle, présente une partie intranodulaire et une partie extranodulaire très différentes. La vulve est située non loin de la bouche. Ces vers réunissent donc les caractères généraux de la famille des Filariidés. Les conditions d'habitat du mâle et de la femelle paraissent leur être particulières.

*Male.* — Le mâle, filiforme, entièrement inclus dans le nodule, mesure 5 à 7 cm. de longueur.

Sur un échantillon de 6 cm.  $\frac{1}{2}$ , les diverses largeurs du corps atteignent :

166  $\mu$  à 416  $\mu$  de l'extrémité antérieure (au niveau de l'anneau nerveux) ;

171  $\mu$  à 816  $\mu$  de l'extrémité antérieure (au point de jonction de l'œsophage de l'intestin) ;

260  $\mu$  à un centimètre de l'extrémité antérieure ;

130  $\mu$  à 100  $\mu$  de l'extrémité postérieure (au niveau de l'anus) ;

La queue présente 4 paires de papilles situées aux distances suivantes de l'extrémité postérieure :

1<sup>re</sup> papille, postanale, à 82  $\mu$  ;

2<sup>e</sup> papille, adanale, à 100  $\mu$  ;

3<sup>e</sup> papille, préanale, à 140  $\mu$  ;

4<sup>e</sup> papille, préanale, à 167  $\mu$  ;

Les spicules inégaux sont au nombre de deux : l'un à extrémité libre en forme de lame de poignard, mesure 250 à 300  $\mu$  de long sur 20 à 25  $\mu$  de large, l'autre, plus court, à extrémité libre de forme olivaire, mesure 120 à 150  $\mu$  de long sur 25 à 30  $\mu$  de large.

La bouche, inerme, arrondie de 28 cm. de diamètre, se continue par un œsophage qui présente ni bulbe ni rétrécissement, et mesure 40  $\mu$  de largeur à 380  $\mu$  de la bouche, et 50  $\mu$  à 860  $\mu$  de l'extrémité céphalique, à sa jonction avec l'intestin.

*Femelle.* — La femelle, beaucoup plus longue que le mâle, mesure de 4 à 30 cm. ; la longueur la plus fréquente est de 20 cm. environ.

Quel que soit le volume extranodulaire du parasite, la partie intranodulaire a des dimensions qui varient de 1 cm. 5 à 2 cm. 5 de longueur, avec

une largeur croissante de 130  $\mu$  à 400  $\mu$ . Le corps augmente considérablement de diamètre à sa sortie du nodule. Les principales largeurs relevées sur un échantillon de 21 cm. de longueur précisent ce développement :

|                                                                                       |                   |
|---------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| à 60 $\mu$ de l'extrémité céphalique. ....                                            | 130 $\mu$         |
| à 250 $\mu$ de l'extrémité céphalique (anneau nerveux).....                           | 190 $\mu$         |
| à 533 $\mu$ de l'extrémité céphalique (jonction de l'œsophage et de l'intestin) ..... | 240 $\mu$         |
| à 1567 $\mu$ ..... id. ....                                                           | (vulve) 336 $\mu$ |
| à 0 cm. 5..... id. ....                                                               | 390 $\mu$         |
| à 2 cm..... id. ....                                                                  | 424 $\mu$         |
| à 2 cm. 5..... id. ....                                                               | 818 $\mu$         |
| à 2 cm. 8..... id. ....                                                               | 1090 $\mu$        |
| à 6 cm..... id. ....                                                                  | 1500 $\mu$        |
| à 12 cm..... id. ....                                                                 | 1850 $\mu$        |
| à 18 cm. .... id. ....                                                                | 1300 $\mu$        |
| à 20 cm. .... id. ....                                                                | 800 $\mu$         |
| à 420 $\mu$ de l'extrémité caudale (anus) .....                                       | 280 $\mu$         |

*Œufs.* — Les œufs, de forme ovoïde, presque sphérique, éclosent dans les utérus. En sectionnant, par tranches, le corps de la femelle, on trouve tous les stades de développement.

On observe donc l'œuf au stade primitif granuleux (46  $\mu$   $\times$  39  $\mu$ ), la formation de la morula (58  $\mu$   $\times$  52  $\mu$ ), l'apparition de l'embryon d'abord réniforme, puis présentant l'aspect segmenté perpendiculairement à sa longueur, lui donnant l'apparence d'une larve de Coléoptère (62  $\mu$   $\times$  58  $\mu$ ), puis pelotonné sur lui-même en spirale (76  $\mu$   $\times$  66  $\mu$ ), puis enroulé en forme d'anneau de 7  $\mu$ ,5 de large, suivant un des méridiens de la sphère ovulaire, enfin mobile à l'intérieur de l'œuf d'où il cherche à s'échapper.

A tous les stades, cet embryon remplit très incomplètement la membrane d'enveloppe de l'œuf. Dans cette situation, il ne présente pas de gaine.

*Embryon libre.* — L'embryon libre est également dépourvu de gaine. Il mesure 350  $\mu$  de long sur 7  $\mu$ ,5 de large. Il s'effile progressivement à partir de 5  $\mu$  environ de l'extrémité postérieure. A sa partie antérieure, il se rétrécit à partir de 20  $\mu$  de l'extrémité céphalique jusqu'à 10  $\mu$  de cette extrémité, région où il atteint 5  $\mu$  à 5  $\mu$ ,5 de large.

Puis sa largeur s'accroît à nouveau et l'extrémité céphalique arrondie mesure 8  $\mu$ ,5 de diamètre. Elle est partiellement recouverte d'un prépuce.

Par la coloration vitale au moyen d'une solution de bleu de méthylène dans la solution physiologique, l'embryon montre une colonne granuleuse centrale limitée de chaque côté par une bande incolore et réfringente. Cette colonne est interrompue à 28 ou 30 centièmes de la longueur à partir de l'extrémité céphalique.

Coloré à l'hématéine, l'embryon mesure 300 à 310  $\mu$  ; il présente, à son extrémité céphalique, une tache fortement colorée à laquelle fait suite une région beaucoup plus claire et marquée de lignes pointillées parallèles s'étendant sur une longueur de 45  $\mu$  à 50  $\mu$ . Ce premier segment du corps se continue par une colonne granuleuse fortement colorée, interrompue par une tache claire et annulaire située à 90  $\mu$  à 100  $\mu$  de l'extrémité antérieure, c'est-à-dire un peu en avant de la jonction du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs.

## II. — FILARIOSE DU BŒUF.

Les bœufs sont parasités dans la proportion de 1 % par la Filiaire que nous venons de décrire. 75 % d'entre eux présentent des

lésions athéromateuses de l'aorte, situées dans la même région et dues à un autre parasite.

*Lésions macroscopiques de l'aorte.* — Chez ces animaux, on n'observe ni nodules, ni Nématodes flottant sur la paroi interne de l'aorte. Cette paroi a un aspect plissé, parcheminé, tomenteux, gonflé et œdématié par endroit. Au toucher, elle est rugueuse, épaissie, rénitente, et, parfois, granuleuse. Sur des points de dimensions variables où le gonflement est apparent, on distingue les sinuosités décrites par le ver dans l'épaisseur du vaisseau.

*Constitution microscopique des lésions.* — Les parasites se développent dans les mailles, remplies de tissu conjonctif, circonscrites par les fibres élastiques de la tunique moyenne, dans toute son épaisseur. Ils sont enroulés en pelotons.

Ils ne pénètrent pas dans la tunique interne du vaisseau. L'endartère est infiltrée de leucocytes. Elle est épaissie, mais ses éléments ne sont pas dissociés.

Dans la tunique moyenne, autour des parasites, se produisent des hémorragies nodulaires et punctiformes, des amas de leucocytes, de cellules étoilées, de filaments conjonctifs et de granulations calcaires. Les fibres élastiques sont dissociées, leurs faisceaux sont rompus et effilochés par endroits. Les fibres musculaires sont opaques; elles présentent parfois un commencement de calcification.

La tunique externe est normale.

*Ver adulte.* — En disséquant les tissus de l'aorte, on découvre des vers dont le corps est long et filiforme, la bouche arrondie, dépourvue de papilles.

*Mâle.* — Le mâle a l'aspect d'un fil très tenu, de grosseur très régulière de 5 à 8 cm. de longueur.

Sur un échantillon de 7 cm. 1/2, les largeurs sont :

|                                                                                |           |
|--------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1° au niveau de la bouche .....                                                | 50 $\mu$  |
| 2° au niveau du ganglion nerveux (à 250 $\mu$ de l'extrémité céphalique) ..... | 138 $\mu$ |
| 3° à 430 $\mu$ de l'extrémité céphalique .....                                 | 153 $\mu$ |
| 4° du 1/4 antérieur au 1/4 postérieur .....                                    | 175 $\mu$ |
| 5° au niveau de l'anus, à 125 $\mu$ de l'extrémité caudale .....               | 150 $\mu$ |

La queue s'enroule en spirale, se montre munie de deux ailes latérales membraneuses prenant naissance de 250  $\mu$  à 270  $\mu$  de l'extrémité caudale et se continuant jusqu'à cette extrémité.

Vue de face, l'extrémité caudale munie de ces ailes, a une forme ovale.

Elle présente sept paires de papilles situées aux distances suivantes de l'extrémité postérieure :

|                                           |           |
|-------------------------------------------|-----------|
| 1 <sup>re</sup> paire, postanale, à ..... | 20 $\mu$  |
| 2 <sup>e</sup> paire, postanale, à .....  | 45 $\mu$  |
| 3 <sup>e</sup> paire, postanale, à .....  | 74 $\mu$  |
| 4 <sup>e</sup> paire, postanale, à .....  | 115 $\mu$ |
| 5 <sup>e</sup> paire, adanale, à .....    | 130 $\mu$ |
| 6 <sup>e</sup> paire, préanale, à .....   | 155 $\mu$ |
| 7 <sup>e</sup> paire, préanale, à .....   | 188 $\mu$ |

Les spicules inégaux sont au nombre de deux : le plus court mesure 120  $\mu$  de long sur 15  $\mu$  de large ; l'autre en forme de crochet effilé, a 250  $\mu$  de long sur 25  $\mu$  de large.

La bouche, arrondie, de 20  $\mu$  de large, se continue par un œsophage sans bulbe ni rétrécissement, mesurant 24  $\mu$  dans sa partie moyenne, et 40  $\mu$  à son point de jonction avec l'intestin. Celui-ci, dès son origine, mesure 70  $\mu$  à 80  $\mu$  de large.

*Femelle.* — Nous n'avons pas pu retirer du tissu où elle est enchassée, la femelle entière. Sa longueur ne nous paraît pas inférieure à 8 centimètres. Sa largeur varie ainsi :

|                                                  |           |
|--------------------------------------------------|-----------|
| Immédiatement en arrière de la bouche .....      | 85 $\mu$  |
| A 696 millimètres de l'extrémité céphalique .... | 280 $\mu$ |
| Au niveau de la vulve .....                      | 336 $\mu$ |

La bouche, dépourvue de papilles, est un simple orifice en entonnoir.

La vulve, indiquée par un faible relief de la cuticule est située à 1 mm., 1 mm. 2, 1 mm. 3 de l'extrémité antérieure.

\*

\* \*

Dans les deux types de filariose que nous venons d'étudier, nous n'avons pu déceler d'embryons mobiles dans la circulation générale, ni le jour, ni la nuit. Les autopsies sont restées infructueuses dans le même sens.

Les buffles porteurs de Filaires ont en général des lésions graves du foie dues aux Douves (*Fasciola gigantica*) ; ils sont porteurs de kystes nombreux de sarcosporidies (*Sarcocystis fusiformis* [RAILLIET]) et de parasites de l'appareil digestif (Amphistomiens).

Les bœufs, bien que beaucoup moins infestés que les buffles, ont souvent des Douves (*Fasciola gigantica*) ; ils sont également porteurs d'Amphistomiens (rumen).

Les lésions athéromateuses de l'aorte sont indépendantes de ces causes d'intoxication. Les buffles et les bœufs les plus gravement atteints n'ont pas de lésions aortiques s'ils n'ont pas de Filaires.

Les buffles et les bœufs filariés ne présentent ces lésions que dans les segments parasités du vaisseau. L'athérome est donc lié directement à la présence de ces Nématodes.

(Travail des laboratoires de bactériologie et du Service des Epizooties, Hué.)

## Nématodes vasculicoles des Bovins annamites

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

L'étude des abondants matériaux recueillis par MM. BERNARD et BAUCHE, et que ces laborieux chercheurs ont eu l'excellente précaution de joindre à leur Note, nous a permis de déterminer les formes parasitaires dont ils ont esquissé la description, et de préciser en outre quelques points de leur organisation.

Les deux espèces appartiennent bien à la famille des *Filariidae* : la première, qui a pour hôte principal le Buffle, n'est autre que la *Filaria Poeli* B. VRYBURG, la seconde, beaucoup plus fréquente, au contraire, chez le Bœuf, est l'*Onchocerca armillata* RAILL. et HENRY.

I. *Filaria Poeli* B. VRYBURG. — Syn. : *F. Poelii* B. VRYBURG, 1897 ; *F. Blini* CAROUGEAU et MAROTEL, 1903 ; *F. hæmophila* LINSTOW, 1903. — Ce parasite a déjà donné lieu à toute une série de publications remarquablement concordantes dans leurs traits généraux, voire dans les points de détail. B. VRYBURG (1897), FORD (1902, 1906, 1907), CAROUGEAU et MAROTEL (1903), RAILLIET (1903), VON LINSTOW (1904), TUCK (1907), enfin BERNARD et BAUCHE signalent exactement les mêmes lésions, indiquent le même siège des parasites, relèvent leur fréquence chez le Buffle et leur rareté chez le Bœuf, notent les résultats négatifs de l'examen du sang quant à la recherche des embryons, constatent l'absence de troubles attribuables à ces vers, etc.

Il convient de remarquer, d'ailleurs, que toutes les observations rapportées par ces auteurs ont été recueillies dans une aire géographique des plus restreintes : en Indochine, dans la presque île de Malacca et à Sumatra. Peut-être cette répartition est-elle liée à celle de l'animal encore inconnu qui doit servir d'hôte intermédiaire au parasite ; mais plus probablement faut-il penser, avec FORD, qu'elle tient à la spécificité de l'hôte définitif normal : le Buffle malais-siamois ou Kérabau (Water Buffalo).

La morphologie externe du Ver est en grande partie sous la dépendance de son habitat.

C'est ainsi que le mâle tout entier et la portion antérieure de la femelle, qui sont inclus dans les tissus, demeurent filiformes, tandis que la partie

flottante de la femelle, se développant librement, acquiert une épaisseur beaucoup plus considérable.

La cuticule offre des variations correspondantes. Chez le mâle, elle porte des stries distantes de 14 à 18  $\mu$  dans la région moyenne du corps, et se rapprochant peu à peu vers les extrémités. En ce qui concerne la femelle, la région intranodulaire montre également des stries, dont l'écartement peut aller jusqu'à 20-22  $\mu$  ; par contre, dans la partie extranodulaire, la cuticule, notablement plus épaisse, est à surface lisse ; mais elle montre une couche profonde marquée d'annulations qui donnent la sensation d'une striation interne ; toutefois, il s'agit de marques très inégalement distantes (15 à 32  $\mu$ , en moyenne 22). Sur la coupe optique, ces anneaux semblent s'incliner par séries les uns dans un sens, les autres en sens opposé, constituant ainsi des systèmes qui correspondent vraisemblablement aux stries externes effacées par le fait de la dilatation du corps.

La bouche est nue ; l'œsophage est cylindrique et très long, bien que nous n'ayons jamais observé les dimensions colossales mentionnées par VON LINSTOW (4 centimètres, ou 1/6 de la longueur du corps) ; nos mensurations ont donné 8 mm. environ chez le mâle et 10 mm. chez la femelle (1). L'œsophage est flanqué, à son origine, de deux glandes granuleuses longues de 200  $\mu$ . L'intestin est très étroit, mais nullement atrophié comme l'ont cru CAROUGEAU et MAROTEL ; il aboutit à un anus situé, chez la femelle, à environ 600  $\mu$  de l'extrémité postérieure.

Le mâle est long de 4 cm. 5 à 7 cm., sur une largeur maxima de 200 à 260  $\mu$ . Son extrémité caudale, arquée ou lâchement spiralee, est dépourvue d'ailes latérales ; à 100-110  $\mu$  de sa terminaison apparaît en saillie le cloaque. Des deux spicules inégaux, le plus long mesure 192 à 250  $\mu$  et se termine en pointe mousse ; le plus court, de 120 à 132  $\mu$ , a l'extrémité libre pourvue d'un renflement olivaire d'environ 25  $\mu$  de long sur 15 de large. Les papilles caudales sont petites, non pédonculées ; nous n'en avons observé que cinq paires, dont deux préanales.

La femelle est longue de 4 à 30 cm. (moyenne 20) ; le diamètre de la partie intranodulaire est d'environ 350  $\mu$  ; le diamètre maximum de la partie libre, atteint vers le milieu du corps, est de 1500 à 1800  $\mu$ . Nous avons trouvé la vulve à une distance de 1150 à 1350  $\mu$  de l'extrémité antérieure (2). Le vagin, et le tronc commun de l'utérus qui lui fait suite, s'étendent directement en arrière jusqu'à 2 cm. environ de l'origine de la région renflée du corps ; alors, sur un espace d'un peu plus de 2 mm., on voit l'utérus se diviser progressivement en deux, trois et enfin quatre branches qui restent accolées sur une longueur variable, avant de se montrer nettement distinctes (3). De sorte qu'il existe au moins quatre ovaires (4). Les embryons sont longs de 340 à 360  $\mu$  et larges de 7  $\mu$  à 7  $\mu$  5 ; leur extrémité céphalique est légèrement renflée ; leur extrémité caudale s'effile graduellement dans le huitième postérieur.

(1) FORD indique 0 mm. 6 pour le mâle (il a voulu écrire évidemment 6 mm.) et 7 mm. 8 pour la femelle.

(2) FORD l'indique à 650-750  $\mu$ , LINSTOW à 1100  $\mu$ , BERNARD et BAUCHE à 1567  $\mu$  ; CAROUGEAU et MAROTEL ne l'ont pas aperçue, de sorte qu'ils ont admis la possibilité d'une mise en liberté des embryons par rupture des parois du corps.

(3) FORD avait déjà observé cette particularité, avec quelques différences toutefois dans l'origine des branches utérines.

(4) Il est possible, en effet, que la ramification se poursuive plus loin encore.

Les caractères de ce parasite accusent une parenté assez étroite avec les espèces du genre *Onchocerca* DIESING. C'est ainsi, notamment, que l'épaisseur et la striation profonde de la cuticule, la forme des spicules et en particulier le renflement terminal du plus court, rappellent des particularités propres à ce genre. D'autre part, l'habitat du Ver dans des nodules conjonctifs développés dans un tissu fibro-élastique est un élément qui leur est commun. Toutefois, aucune de ces particularités ne permettrait d'incorporer dans les Onchocercques l'espèce qui nous occupe. C'est pourquoi il nous paraît nécessaire d'établir à son intention le nouveau genre *Elæophora*, qui prendra place dans la sous-famille des *Onchocercinæ* LEIPER, 1911. Le type de ce genre sera donc *Elæophora Poeli* (B. VRYBURG, 1897), du Buffle.

II. *Onchocerca armillata* RAILL. et HENRY, 1909. — Cet intéressant Nématode paraît avoir été signalé pour la première fois en 1905, par LINGARD, qui l'avait observé dans l'aorte du Bœuf et du Buffle (Inde anglaise). TUCK, en 1907, le mentionne également comme rencontré dans les Etats malais, chez les mêmes animaux.

Dès 1903, nous avons eu l'occasion de l'étudier sur des lésions de l'aorte de Zébu (*Bos indicus*) recueillies par A. VRYBURG à Medan (Sumatra); mais, en raison de l'état de conservation des pièces, nous n'avions pu isoler que des fragments de femelles; le mâle avait échappé à nos recherches. Les matériaux récoltés par MM. BERNARD et BAUCHE vont donc nous permettre de combler un certain nombre de lacunes laissées dans la description du parasite.

Celui-ci se rencontre surtout dans la couche moyenne de l'aorte; cependant, de même que LINGARD et TUCK, nous avons observé de petits nodules conjonctifs situés à la face externe de l'aorte, nodules creusés de cavités dans lesquelles étaient logées des extrémités antérieures de femelles. MM. BERNARD et BAUCHE ne semblent pas avoir vu de semblables lésions.

Le mâle est long de 5 à 9 cm., sur une largeur maxima de 150 à 190  $\mu$ . La cuticule est relativement mince; sa surface externe montre des stries écartées de 11 à 12  $\mu$  dans la région moyenne du corps, et sa zone profonde laisse percevoir d'autres stries deux ou trois fois plus rapprochées. L'œsophage est long de 2 mm. 900 à 3 mm. 100. L'extrémité caudale, souvent enroulée en spirale, porte deux ailes cuticulaires très amples en arrière, où elles atteignent jusqu'à 55  $\mu$  de largeur. Le cloaque est à 155-170  $\mu$  de l'extrémité postérieure. Le grand spicule est long de 230 à 280  $\mu$ , et terminé en pointe; le petit, long de 120 à 136  $\mu$ , se termine par un renflement à crochet latéral rétrograde. Les papilles caudales sont ainsi

réparties de chaque côté : une ou deux avoisinant l'extrémité postérieure ; une située vers le milieu de l'espace qui sépare le cloaque de cette extrémité (cette papille manque souvent d'un côté) ; enfin, un groupe de quatre adanales.

La femelle est d'une longueur encore indéterminée, aucun exemplaire n'ayant pu être dégagé en entier ; toutefois, LINGARD a déjà obtenu un fragment dépassant 45 cm. Dans sa région moyenne, le corps a un diamètre de 335 à 375  $\mu$  ; la cuticule s'y montre avec une structure remarquable ; épaisse de 30 à 35  $\mu$ , elle offre à sa surface externe des épaississements spiroïdes plus ou moins interrompus au niveau des champs latéraux. Ces « bagues », fortement ondulées, sont écartées en moyenne de 40 à 45  $\mu$ . Dans sa zone profonde, la cuticule montre des stries circulaires beaucoup plus rapprochées, de sorte qu'on peut compter 3 ou 4 stries dans l'intervalle de deux bagues. Vers les extrémités du corps, les bagues se rapprochent les unes des autres, en même temps que leurs ondulations s'atténuent ; finalement elles disparaissent pour faire place à une striation semblable à celle qu'offrent d'habitude les Nématodes, mais un peu exagérée. La bouche est difficile à étudier ; elle paraît cependant dépourvue de papilles. L'œsophage est long de 3 mm. 3 à 3 mm. 8. La vulve est située à 970-1300  $\mu$  de l'extrémité antérieure. Les œufs embryonnés ont une coque très mince qui présente souvent une petite pointe à l'un des pôles ; ils mesurent 50 à 56  $\mu$  sur 38 à 40. Les embryons sont longs de 285 à 300  $\mu$ , avec une épaisseur de 6  $\mu$  au milieu de leur longueur ; leur extrémité céphalique, à peine dilatée, est arrondie ; leur extrémité caudale est assez brusquement atténuée en pointe.

## A note on the presence of *Linguatula serrata* Frohlich 1789 in man in central America

By S. T. DARLING.

While an autopsy was being held on the body of L. T., aged 32 ; male ; native of Nicaragua, a larva of *L. serrata* was found crawling over the cut surface and pleura of one of the lungs that had just been removed from the thoracic cavity.

It is not known how long the man had been living in the Canal Zone as he was not an employee, but the period is about two years.

Neither is the exact location of the larva during the life of the patient known, for this was the only one found in spite of a very careful search through other viscera and cavities.

The cause of death was cirrhosis of the liver, and to ascertain if *Linguatula* larvæ had played any part in its causation, sections of the liver were examined for evidences of encysted dead or

calcareously infiltrated parasites, none was found however, so that it is very unlikely that the larva was concerned in the cause of death.

The larva was active and crawled about on the moist surface of the pleura, and in saline solution like the larva of the house-fly. Its color was white becoming translucent and grayish when mounted in saline solution under a cover slip. The body is flattened and tapers to an obtuse point posteriorly. Its encircled transversely with alternate rows of pores and retrorse colorless chitinous spines. There are 92 rows of spines about 0,072 mm. apart, each spine is about 0,036 mm. long. The first row encircles the mouth and on each side is inserted 0,184 mm. from its neighbour, dipping ventrally. The fourth and fifth rows of spines are incomplete ventrally on a line with the mouth. The mouth is subterminal and elliptical in shape; it is reinforced by a rim of chitin. At each angle formed by the anterior margin and the sides is a small stigmal pore (?) which communicates with the interior by a small canal. Surrounding the mouth are two pair of strong, jointed, chitinous hooks, the jaws of the anterior pair being on a plane transverse with the oral aperture. The second pair are placed a little posterior to and more external than the first. The anterior jointed portion of the hooks is very sharp and may be protruded through invaginations in the integument of the larva. The hooks are 0,576 mm. long. When the anterior portion of the hooks is retracted, the convexity of the sharp pointed tip fits into a short chitinous, protective socket or groove. After watching the movements of the hooks, it is seen that the anterior jointed end, with its very sharp point, has a hammer-like action, and is projected and retracted by a movement very much like that of a cat's claws. The impression received at first is that the hooks are the terminals of legs, but, as Dr. STILES had pointed out, they are to be regarded as homologues of mandibles and palpi.

This is the second specimen of *L. serrata* (larva) seen here. In 1905 a larva, slightly larger than the one described here, was seen in a specimen of faeces from a man who, it is believed, was either a native of, or long resident, in Central America.

No specimens of the adult parasite have been found in any of the dogs, cattle or horses examined here.

## Russian Ixodoidea

*Remarks upon a paper by YAKIMOFF, WINOGRADOFF and KOHL-YAKIMOFF, in this Bulletin, vol. V, pp. 39-41.*

By GEORGE H.-F. NUTTALL, F. R. S., Cambridge.

In the short paper referred to there are several errors which require correction :

1) *Argas persicus* (OKEN, 1819) is wrongly referred to as having been named by FISCHER de Waldheim. The paper by the latter author did not appear until 1823. We (1) gave the synonymy of this species in *Ticks*, Part I. (1908), p. 8. It is a common error to refer the species to FISCHER.

The authors take exception to the statement in *Ticks* I, p. 20, that NEUMANN had reported the species from Russia, stating that he had expressed himself doubtfully on the point. NEUMANN (1901, p. 253) did state clearly that *A. persicus* was found at Ssamjam, Russia. Since the appearance of *Ticks* I. he (1911, p. 121) has, however, expressed himself doubtfully on this matter by inserting (?) after the word Russia. We can scarcely be reproached with inaccuracy in view of the respective dates on which NEUMANN's and our publications appeared. NEUMANN (1901, p. 253) states that *A. persicus* was collected at Ssamjam, Russia, by A. SPOOF (2), and that the specimen was in OUDEMANS' collection. Professor OUDEMANS, to whom we wrote on the subject after *Ticks* I. appeared, informed us that the supposed *Argas persicus* is in reality *Argas reflexus*, and that it was collected by Dr. A. R. SPOOF in Ssamjani, near the mouth of the Volga and Caspian Sea.

The authors refer to *Argas persicus miniatus* as a variety occurring in America. NEUMANN (1905, p. 240) could find no constant difference between *A. miniatus* C.-L. KOCH, 1844, and *A. persicus*, and largely because of its geographical distribution re-

(1) NUTTALL and WARBURTON *Ticks* I (1908), II (1911). The References will be found in the Bibliography. (Published by the University Press, Cambridge).

(2) Wrongly spelt « Spoot » by the authors in quoting from *Ticks* I.

tains it as a variety. We have examined hundreds of specimens of *A. persicus* and *A. miniatus*, and cannot distinguish them specifically or otherwise. The geographical distribution of the species is doubtless dependent upon the distribution of its chief host, the domestic fowl. A parallel instance may be found in *Rhipicephalus sanguineus* which has been spread practically throughout the world together with the domestic dog. This species, likewise, bears numerous names in the literature. Both the specific and varietal name *miniatus* should be suppressed, unless some constant difference can be detected. Nothing but confusion can result from the use of a multiplicity of useless names applied to a single species.

II) *Hyalomma aegyptium* is stated to transmit equine piroplasmosis. May I ask on what evidence? No scientific evidence exists, to my knowledge, that this species of tick transmits disease. Similarly, I should like to be referred to the authorities who have shown that *Haemaphysalis leporis-palustris* PACKARD (an American species!) is the « agent de la babésiose des lièvres » ? (where?). I am inclined to think that these are gratuitous assumptions on the part of the authors. It is desirable to check such statements at their birth, for, though they be wrong, they are often accepted by other authors and the error is carried on from paper to paper ad nauseam witness the case of *Dermacentor reticulatus* and *Ixodes ricinus* which are definitely put down as carriers of *Piroplasma canis* (vide BLANCHARD, 1909, l'Insecte et l'Infection, pp. 144 and 94, respectively), although this has never been proved. (At present the only known carriers *P. canis* are *Haemaphysalis leachi* and *Rhipicephalus sanguineus*).

III) *Ixodes ricinus* (LINNAEUS, 1746-48). The authors refer to this species as *I. reduvius*. Surely it is time to drop the latter name for the reasons stated by NEUMANN (1901, p. 281), and cited by us in the Synonymy of the species in *Ticks* II. (1911), p. 143.

IV) « *Ixodes triangulipes* BIRULA », cited by the authors, does not exist. The authors doubtless mean to refer to *Ixodes trianguliceps* BIRULA, 1895, which we regard as a doubtful species (vide *Ticks* II, p. 293) although it may be identical with *I. tenuirostris* NN., 1901. BIRULA's species was founded on a single female; the specimen is mounted and in his collection at St. Petersburg.

V) « *Ixodes spinocoxalis* NEUM. » is meant for *I. spinicoxalis* NN., 1899. The types of this species are from Sumatra (Brit.

Mus.), consequently it appears somewhat doubtful that *spinicoxalis* occurs in the Caucasus — the specimens from the Caucasus should be compared with the types before being referred to this species.

VI) *Haemaphysalis inermis* BIRULA, 1895, is the same species as *H. ambigua* NN., 1901, as Mr. WARBURTON and myself have recently found. We possess specimens from Transcaucasia (DSCHUNKOWSKY coll.) and France (E. BRUMPT coll.).

VII) *Boophilus annulatus* (SAY, 1821) is the name generally accepted for what the authors style *Margaropus annulatus* SAY (*sic*). The genus *Boophilus* CURTICE, 1891, is regarded as distinct from that of *Margaropus* KARSCH, 1879, by DĚNITZ, STILES, NUTTALL and WARBURTON, as opposed to NEUMANN. (For generic characters, see *Ticks* II, p. 123).

VIII) *Rhipicephalus calcaratus* BIRULA, 1895 = *Boophilus annulatus* (SAY, 1821).

I regret that this note is longer than the paper it criticizes, but this is unavoidable in the interests of accuracy. I trust that the authors will pardon these strictures.

## Distribution géographique du goître endémique en Algérie

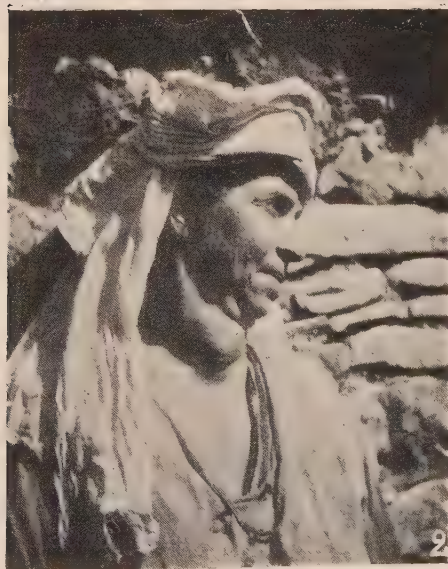
Par ET. SERGENT.

D'une enquête faite auprès des médecins d'Algérie (131 de nos confrères ont répondu à nos questionnaires, nous les en remercions ici bien vivement), il résulte que le goître existe à l'état endémique chez les indigènes dans quelques points bien localisés du territoire algérien. Les cas contractés par les Européens en Algérie sont extrêmement rares, s'ils existent. Les crétins goitreux sont très rares.

Les régions les plus contaminées sont:

1° L'Atlas mitidjéen (vallées du versant nord) surtout au-dessus de Blida; Tablat; Médéa et sa banlieue.

Altitude maxima: 1600 mètres.



Goître chez des Kabyles.

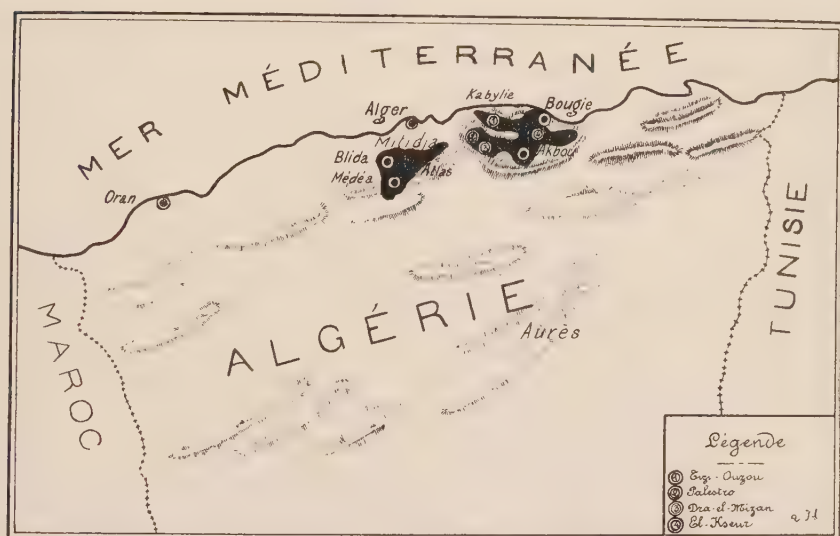


Nature des terrains: tous y sont représentés (ce sont surtout des formations schisteuses).

2° Quelques points de la plaine de la Mitidja même (jusqu'à 10 kilomètres environ du pied des montagnes), environs de Boufarik, environs de Souma, de Rovigo, où les cas de goître se sont produits sans hérédité, même lointaine.

Altitude maxima: 150 mètres environ.

Nature des terrains: quaternaires récents.



3° Certaines vallées des montagnes de la grande et de la petite Kabylie: environs de Bougie; vallée de la Soummam; environs d'El-Kseur (village de Thaourirh-naith-Gana); environs d'Akbou (villages de Ighil-Ouantar, de Belayel); environs de Dra-el-Mizan; Région de Palestro (douars Senhadja et El-Isseri) environs de Tizi-Ouzou.

Altitude maxima: plus de 2.000 mètres.

Nature des terrains: tous y sont représentés (surtout des schistes et des grès).

D'autre part, les autres localités montagneuses de l'Algérie (le puissant massif des Aurès, par exemple) paraissent exemptes d'endémie goitreuse.

Altitude maxima: plus de 2.000 mètres.

Nature des terrains : tous y sont représentés (les calcaires dominant).

En résumé, le goître est observé en Algérie dans les vallées des montagnes kabyles et dans les vallées de l'Atlas mitidjéen. Mais il semble absent d'autres montagnes, telles que le massif des Aurès. Un certain nombre de cas ont été constatés dans la plaine de la Mitidja, loin des montagnes. Il ne semble pas exister de relations entre l'existence de foyers strumigènes et l'âge du terrain. (Renseignements géologiques fournis par M. le Prof. FICHEUR, que nous remercions vivement de ses données.)

Le nom arabe du goître est : *Handjoura*. Les noms kabyles sont : *Hazzouza* (à Thaourirth-naith-gana); *Aghbal* (à El-Kseur), *Arkoum* (à Tizi-Ouzou), *Akerkour* (à Lafayette).

(Institut Pasteur d'Algérie.)

---

## Mémoire

---

### Le béribéri, maladie de nutrition

Par H. SCHAUMANN.

Parmi les travaux parus dans ces derniers temps sur l'étiologie et l'épidémiologie du béribéri, figure dans le « Bulletin de la Société de Pathologie exotique », tome IV, 1911, n° 9, page 575, un rapport présenté par M. PRIMET, au nom d'une commission spéciale. Dans ce travail où se trouvent exposées les nouvelles théories sur la nature et la pathogénie du béribéri, le rapporteur insiste plus particulièrement sur le rôle du riz décortiqué et fait mention des théories qui attribuent une certaine importance à la teneur de la ration alimentaire en composés phosphorés. On trouve à ce sujet, plus ou moins précisément cités, les travaux de ARON, GREIG, MOSZHOWSKY, GRIJNS, EIJKMAN, ainsi que ceux de SIMPSON et de EDIE. Quoique ces observateurs mentionnent, tous, mes travaux et quoique SIMPSON et EDIE les aient discutés en détail et d'ailleurs confirmés, le rapport est muet sur mes publications. Sur les conseils de l'un des membres de la commission auquel j'avais adressé mes doléances, j'apporte aujourd'hui à la Société un exposé résumé de mes travaux.

Dans une communication faite le 15 avril 1908 à la Société allemande de médecine tropicale, j'ai le premier fait ressortir les rapports apparemment très intimes, qui semblent exister entre le contenu en combinaisons phosphorées organiques des aliments et l'apparition du béribéri essentiel ou du béribéri nautique. J'ai cité en même temps une série d'exemples qui viennent à l'appui de cette opinion. J'ai fait ressortir en particulier la faible teneur en phosphore du riz décortiqué et de quelques autres aliments qui deviennent ainsi nuisibles. J'ai insisté aussi sur les altérations que subissent des matières alimentaires primitivement bonnes, quand on les garde longtemps en magasin. Des analyses d'urines m'ont permis, comme preuve à l'appui de ma théorie étiologique de faire ressortir l'appauvrissement de l'organisme en phosphore. Dans le béribéri et la polynévrite expérimentale, il

semble exister d'étroites relations entre cet appauvrissement et les modifications anatomiques qu'on observe surtout dans les tissus qui renferment du phosphore. Après de nouvelles recherches j'ai émis l'hypothèse que c'étaient surtout les nucléoprotéides alimentaires qui étaient en question, et je profite de la circonstance pour répéter que cette classe de combinaisons phosphorées, quoique j'aie abandonné l'hypothèse dans sa forme primitive, ne me semble pas indifférente, c'est-à-dire que je ne crois pas que leur absence constitue, comme je le supposais autrefois, le facteur étiologique principal.

Dans une deuxième note, le 6 avril 1909, j'ai montré dans une série d'expériences sur les animaux, que l'apparition de polynévrite ne pouvait être attribuée au manque d'enzymes protéolytiques ou amylolytiques, d'albumine ou de sels minéraux dans les aliments. Une série de substances à teneur élevée en combinaisons phosphorées, se montrait propre à éviter l'apparition de la névrite expérimentale, et capable de guérir en un temps très court des animaux parvenus au dernier stade de la maladie.

Il existe de notables différences entre le riz cylindré et le riz soumis à la vapeur (nommé « cured » ou « parboiled rice »). L'influence favorable de ce dernier est due à la conservation du péricarpe si riche en combinaisons phosphorées organiques. J'ai réussi à provoquer la polynévrite expérimentale des vertébrés (chiens, chats, singes, lapins et rats), tandis que jusqu'à mes expériences, on n'avait eu de succès qu'avec les poules, les pigeons et peut-être les cobayes.

Les résultats de toutes mes expériences jusqu'à la fin de 1910 ont été publiés dans une monographie volumineuse, où j'ai exposé aussi en détail les observations faites jusqu'à ce jour sur le métabolisme du phosphore. Je ne puis songer à les reproduire ici. Je me bornerai à résumer les résultats les plus importants de mon travail.

La névrite expérimentale paraît être surtout due à la pauvreté de la nourriture en combinaisons phosphorées organiques. Ainsi les pigeons nourris avec du riz décortiqué meurent en moyenne dans l'espace de 30 jours. Mais, traité plusieurs fois par l'eau, le riz perd seulement 3,43 % de sa protéine originelle, mais 35,98 % de sa teneur en acide phosphorique et les pigeons succombent en 12 jours en moyenne. L'influence protectrice du son de riz, de la levure et du son de blé qui renferment des quantités différentes de  $P^2O^5$ , est directement proportionnelle à leur teneur en  $P^2O^5$ , c'est-à-dire que la quantité de chacune de ces substances

qu'il faut ajouter au riz décortiqué pour maintenir les animaux en équilibre nutritif est inversement proportionnelle à la teneur de chacune en phosphore.

La testiculine, préparation faite avec du testicule de taureau et qui renferme une forte proportion de combinaisons phosphorées organiques, empêche l'apparition de la polynévrite chez les chiens si on l'ajoute à la viande dénaturée qui, mangée seule, provoque cette maladie. Des doses de 5 à 6 g. par jour sont déjà suffisantes, non seulement pour conserver les chiens en santé, mais aussi pour maintenir leur équilibre nutritif. La levure et le son de riz réussissent aussi bien chez les chiens. On a aussi guéri en peu de temps des chiens gravement paralysés par l'administration de doses relativement petites de testiculine ou de levure. Chez les oiseaux, le son de riz, le son de blé, les petits pois et le *Phaseolus radiatus* ont donné de bons résultats, tandis que la testiculine a seulement prolongé notablement la vie des pigeons, sans prévenir l'apparition de la polynévrite. Les phosphates inorganiques, comme une série de combinaisons phospho-organiques (métaphosphate d'albumine, glycérophosphate de chaux, acide nucléique, lécithine de levure et phytine), ne préservent pas des pigeons nourris de riz décortiqué. La lécithine de levure retarde notablement l'apparition de la maladie; la phytine et l'acide nucléique semblent parfois aussi amener un retard, tandis que les autres combinaisons ne possèdent aucune action protectrice. Des pigeons gravement malades, au contraire, quand on leur administre des quantités minimales d'acide nucléique de levure, se rétablissent passagèrement; des pigeons entièrement paralysés peuvent à nouveau courir et voler, mais ils retombent malades, même avec des doses élevées d'acide nucléique.

Chez les pigeons qui, avec du riz cylindré, ont reçu comme nourriture journalière 0,5 g. d'acide nucléique, de phytine ou de lécithine de levure, j'ai observé une grande diminution de poids avant la mort. Ces animaux mouraient tous avant d'être atteints de paralysie prononcée, et souvent couraient encore quelques heures avant leur mort. Dans tous les cas examinés, on a pu constater la dégénérescence Wallérienne des nerfs. D'autres recherches nous éclaireront sur la valeur des phénomènes observés par moi qui sont constants.

Dans toutes les expériences précédentes, les substances désignées comme possédant des vertus préventives et curatives avaient

sur les animaux une action rapide et apparemment efficace. Chez un bouc, j'ai réussi à produire une maladie qui, par son caractère chronique et son tableau clinique, présentait de grandes analogies avec le béribéri humain. Pour les détails je ne puis que renvoyer à mon travail original. Ici je veux seulement faire remarquer que, chez ce bouc, on a observé des dégénérescences très nettes non seulement du côté des nerfs périphériques, mais aussi dans la moelle épinière.

Les examens de vivres des bâtiments à voiles, où le béribéri nautique s'est montré, ont donné le résultat suivant. Dans les légumes secs (pois, haricots, etc.), la quantité des phosphatides, qui probablement avaient dû se décomposer, était souvent notablement réduite. Après cuisson, ils restaient durs et à peine mangeables. La viande salée était souvent dénaturée par la saumure : la teneur en phosphore est surtout très diminuée et souvent réduite à  $1/10^3$  % de ce qu'elle eût dû être. Chez des pigeons uniquement et pendant assez longtemps nourris d'orge, de pain de blé dur ou de pommes de terre, provenant d'un bateau à béribéri, on a pu provoquer de la polynévrite. Un chien nourri de viande salée et de pain de blé dur en certaines proportions, présentait une paralysie grave des extrémités. Mais des poules et des lapins, auxquels on avait donné des pois et divers mélanges d'aliments venant de bateaux à béribéri, sont restés bien portants. Le phosphore et l'azote étaient en quantités très faibles dans les urines des malades atteints de béribéri nautique typique, au moment de leur arrivée à l'hôpital. La proportion de phosphore était surtout très réduite et souvent ne représentait qu'une faible fraction de sa valeur normale.

Mes examens de béribéri tropical m'ont montré que dans tous les cas, l'élimination de phosphore avait subi une diminution patente et considérable. Ces faits sont prouvés par de nombreuses analyses d'urines mentionnées dans la littérature spéciale. Les expériences de FLETCHER, FRASER et de ELLIS ont démontré, chiffres en mains, qu'avec une alimentation en riz cylindré, provoquant un grand nombre de cas de béribéri, l'apport en phosphore restait toujours inférieur à la normale. Au contraire, avec le « cured rice » qui possède une action préventive et curative, rien n'étant changé par ailleurs à l'alimentation, l'apport en phosphore était supérieur à la normale. Les substances nutritives principales : albumine, graisses, hydrates de carbone et sels mi-

néraux, ont toujours suffi au taux où les auteurs les ont employées.

Pour les autres recherches sur des aliments qui agissent soit comme toxiques, soit comme remèdes, je ne puis que renvoyer le lecteur à mon travail original. Ici je veux seulement ajouter quelques réflexions sur les derniers résultats obtenus.

Déjà, autrefois, j'ai démontré la valeur curative des extraits de Katjang-idjoe et de levure ; dans la dernière réunion de la Société allemande de médecine tropicale, j'ai fait remarquer l'influence rapide de certaines préparations de son de riz. D'autre part (FRASER et STANTON, CHAMBERLAIN et VEDDER, COOPER et FUNK, ainsi que EIJKMANN) on a fait, par divers procédés, des extraits de son de riz, qui se montraient très efficaces tout en ne renfermant que très peu ou pas du tout de phosphore. FUNK a ensuite retiré de l'extrait alcoolique du son de riz un corps, aux nitrates duquel il a attribué la formule provisoire suivante :  $C^{17}H^{18}O^4N(HNO^3)$ .

Autant que je puis m'en rendre compte par le peu de matériel que j'ai pu préparer, il s'agit d'un corps dont j'ai parlé, déjà, dans ma communication à Dresde. Entre temps, j'ai cherché une méthode pour préparer facilement une quantité plus grande de ce corps, qui paraît être un dérivé de la triméthylamine ou une substance appartenant au groupe de la choline. J'espère pouvoir bientôt donner des détails précis sur ces recherches. Du mode d'action des extraits susmentionnés, et de l'efficacité du corps qu'ils ont isolé, plusieurs des observateurs ci-dessus nommés ont conclu d'après sa composition, surtout son manque absolu de phosphore, que la variation des substances phosphorées ne pouvait pas jouer un rôle dans l'étiologie du béribéri et que la théorie défendue par moi était inexacte. Cette conclusion ne me semble pas justifiée pour les raisons suivantes :

1) Tous les extraits employés jusqu'ici par moi, comme ceux de son de riz, de levure et de katjang-idjoe ont amené une forte diminution de poids chez les animaux d'expérience, si avec ces aliments on ne leur donnait que du riz cylindré. Aussi, dans toutes mes expériences sur les pigeons, qui ont été nourris avec du riz cylindré additionné des extraits en question, j'ai pu observer une dégénération des nerfs, parfois il est vrai peu marquée. Si, au contraire, à ces animaux d'expérience, en même temps que du riz cylindré on donne, au lieu d'extraits, une quantité équivalente des substances qui ont servi à les obtenir, non seulement

ils restent bien portants, mais encore ils augmentent de poids dès le début de l'expérience.

2) Les extraits sus-mentionnés agissent à très petite dose (0,25 g. et moins par jour et par pigeon) et leur action est très prolongée. Ainsi, l'action de 1 g. de deux extraits de son de riz, préparés de deux façons différentes, a duré chez deux pigeons gravement paralysés, et qui, après cette dose, semblaient être parfaitement remis, 10-12 jours, sans que ces animaux aient, avant comme après le traitement, reçu d'autre nourriture que du riz cylindré. Chez un chien qui n'a reçu qu'une seule fois 10 g. d'extrait de son de riz, on a observé une amélioration surprenante déjà après 5 heures. Après 24 heures l'animal semblait tout à fait guéri. L'effet de cette dose dura quatre semaines, bien qu'on eût continué à lui donner de la viande dénaturée, nourriture qui avait causé la paralysie.

3) Une action secondaire de tous les extraits protecteurs et des substances dont ils sont tirés, est l'augmentation de l'appétit, si bien qu'après le traitement, les animaux prennent beaucoup plus de nourriture qu'avant. Pour cette raison les animaux, comme je l'ai prouvé par des chiffres, prennent avec ce surplus de nourriture un surplus de substances nutritives et surtout aussi plus de combinaisons phosphorées organiques. On peut conclure que ces extraits suffisent juste à protéger les animaux de la polynévrite *manifeste* pour un temps assez long. Elle n'arrête pas l'amaigrissement progressif et la dégénérescence des nerfs, à la vérité parfois peu marquée. Encore cette protection est-elle relative et non absolue.

4) Dans une expérience sur la nutrition de deux lapins, dont l'un n'a eu pour toute nourriture que du maïs, qui, chez ces animaux provoque de la polynévrite, tandis que l'autre a mangé des pois qui ne présentent aucun inconvénient; le résultat obtenu a été le suivant: Le lapin à maïs a montré, à côté d'un amaigrissement notable, un déficit important en  $P_2O_5$ , tandis que le lapin aux pois manifestait une rétention marquée, surtout de l'acide phosphorique.

5) Dans les sécrétions des malades atteints de béribéri et de béribéri nautique, mes chiffres d'analyse ont démontré qu'il s'était produit un fort appauvrissement de l'organisme en phosphore, comme l'indiquent aussi les analyses, que le lecteur trouvera dans la littérature spéciale.

6) Comme il a été démontré déjà, beaucoup d'aliments qui

provoquent chez les animaux la polynévrite et chez l'homme le béribéri essentiel ou nautique, se distinguent par leur teneur minimale en  $P^2O^5$  ou en  $P^2O^5$  organique. D'autre part, toutes les substances qui ont un pouvoir prophylactique ou curatif (levure, son de riz, etc.) sont relativement très riches en phosphore organique. D'ailleurs, les autres matières nutritives (albumine, hydrates de carbone et graisses) contenues dans les petites doses efficaces des substances protectrices, sont en quantité trop faible pour qu'on puisse leur attribuer un rôle utile.

7) De toutes les recherches sur la nutrition, faites jusqu'à présent sur l'homme et sur les animaux, il résulte, sans contredit, que toute nourriture qui renferme une quantité insuffisante de combinaisons phosphorées organiques, cause un trouble grave de nutrition, que le métabolisme de l'azote et du phosphore sont en relations très intimes et qu'une dose supplémentaire de combinaisons phosphorées organiques, telles qu'elles existent dans les aliments, suffit à elle seule à produire sur le métabolisme total une influence favorable.

8) Les expériences faites en grand nombre en Extrême-Orient démontrent qu'un changement de nourriture suffit dans la plupart des cas, d'un côté à préserver du béribéri, de l'autre à guérir cette maladie et à la faire disparaître là où elle se montre sous forme épidémique. En particulier, il faut considérer comme démontré que le riz cylindré soit comme unique aliment, soit comme aliment principal, provoque le béribéri, tandis que le riz préparé à la vapeur (« cured », « perboiled rice »), *cæteris paribus*, non seulement n'est pas nuisible, mais même agit comme remède. La composition chimique qui caractérise ces deux espèces de riz diffère principalement par la proportion des combinaisons phosphorées organiques, qui, dans le riz à la vapeur est remarquablement plus élevée que dans le riz cylindré. Quant aux autres substances nutritives, elles ne sont pas très différentes ni en quantité, ni en qualité dans les deux sortes de riz. On a, d'ailleurs, reconnu que la teneur d'un riz en  $P^2O^5$  peut servir à calculer sa valeur nutritive.

Une autre différence existe entre les deux sortes de riz ; le riz à la vapeur (« cured rice ») muni encore de son péricarpe possède seul ou du moins en plus grande quantité, cette substance protectrice spéciale que j'appelle « activateur ».

9) On n'a jamais réussi à mettre en évidence dans le riz qui

cause le béribéri, ou dans l'organisme des malades, un germe spécifique ou un poison qu'on puisse considérer comme l'agent déterminant de cette maladie.

10) Il n'y a pas de maladies infectieuses dont on pourrait préserver les gens en changeant leur nourriture et que, partant, il deviendrait facile de faire disparaître.

Si l'on envisage toutes les raisons que nous venons de donner on en tirera les conclusions suivantes :

Le béribéri est une maladie de la nutrition, c'est un fait démontré pour nombre de cas de béribéri d'Extrême-Orient. Mais il n'est pas prouvé qu'une maladie semblable ou la même maladie ne peut pas être causée par des parasites ou favorisée par des parasites. Je veux parler ici d'abord d'une flore intestinale anormale, d'autres parasites intestinaux, et aussi de maladies infectieuses bien connues (malaria et autres) qui peuvent exercer une action prédisposante. Dans une maladie de nutrition essentiellement d'origine alimentaire, comme le béribéri, il ne peut être question que de nutrition insuffisante due à une mauvaise alimentation ou à l'absorption, à l'assimilation insuffisante de certaines substances nutritives indispensables à l'organisme. L'alimentation avec laquelle on a observé à différentes reprises l'apparition du béribéri, contient des substances nutritives considérées jusqu'ici comme principales : albumine, hydrates de carbone et graisses, en quantité suffisante. En dehors de l'activateur, elles présentent un apport déficitaire seulement en combinaisons phosphorées organiques. Ceci s'observe surtout avec le riz cylindré et non pas avec le riz à la vapeur (cured rice). Cette opinion est confirmée par l'appauvrissement en phosphore de l'organisme des malades de béribéri. Les mêmes phénomènes s'observent dans la névrite expérimentale des animaux. Dans les extraits et le principe efficace y contenu, utilisés pour enrayer la maladie, il existe une substance ou des substances capables de produire, même à petite dose, une action énergique et durable. Il est indifférent que le principe efficace passe par le canal de l'intestin ou la voie-cutanée. D'accord avec EIJKMANN, j'ai remarqué que par injection, non seulement il agit aussi bien, mais il agit plus vite.

Pour l'injection, j'emploie le chlorhydrate cristallisé du corps en question. L'action de ce sel est, comme celle d'ailleurs des extraits eux-mêmes, limitée. Déjà pour des raisons théoriques, on peut considérer comme inexact que les petites quantités d'ex-

traits employées (p. ex. 0,25 g. d'extrait alcoolique de son de riz par jour et par pigeon), renferment des quantités appréciables de substances nutritives. L'expérience confirme la théorie. Les animaux chez lesquels on emploie ces extraits ne maintiennent pas leur équilibre nutritif et présentent même, autant que j'ai pu m'en rendre compte, des accidents de dégénérescence nerveuse. Les animaux d'expérience, même sans polynévrite, perdent en quelques semaines plus de 30 % de leur poids. Aussi, je considère que la substance active, désignée par moi sous le nom d' « activateur », ne possède qu'une influence indirecte et ne peut en aucun cas suffire à elle seule à prévenir absolument une maladie de nutrition ou la guérir. Elle joue comme intermédiaire de la nutrition le rôle d'un ferment et, comme les enzymes, ne se détruit pas. Cette manière de voir peut expliquer seule l'influence énergique et durable des petites quantités employées. On peut admettre qu'elle agit en catalyseur et favorise la synthèse de certains principes nutritifs dans l'organisme. Il ne faut donc pas exclure l'hypothèse que ce rôle catalytique s'exerce aussi et peut-être de préférence sur le métabolisme du phosphore. De nombreuses observations, citées par moi, le rendent probable. Il est d'importance secondaire que l'activateur soit exempt de phosphore. Pour des raisons euristiques, il me semble aussi très vraisemblable que l'activateur contenu dans les enveloppes des grains de riz, dans la levure, etc., doit avoir une action dans la physiologie des plantes semblable à celle qu'on lui reconnaît chez les animaux.

Les expériences récentes établissent tant d'analogies entre le béribéri et la polynévrite alimentaire des animaux sous le rapport étiologique et anatomo-pathologique qu'il semble difficile de ne pas considérer les deux affections comme identiques ou voisines. Les expériences faites sur la polynévrite expérimentale des animaux éclairent donc la pathogénie et l'étiologie du béribéri.

Il résulte de mes recherches qu'il y a encore nombre de questions importantes à résoudre en ce qui concerne la mode d'action de l'activateur, ou des activateurs : car il est possible qu'il en existe plusieurs. Il s'agit ici, sans doute, d'actions combinées dans lesquelles l'activateur ou les activateurs jouent un rôle important. Il me semble également clair que ce rôle ne suffit pas seul à expliquer l'influence favorable des substances préventives naturelles (son de riz, levure, testiculine, etc.). Toutes les raisons que j'ai données démontrent l'importance des combinai-

sons phosphorées organiques contenues dans les substances préventives naturelles. Le béribéri est une maladie de nutrition dont il faut chercher la véritable cause dans un dérèglement du métabolisme du phosphore.

Ci-dessous je donne l'énumération des publications dans lesquelles j'ai exposé mes expériences.

- 1) H. SCHAUMANN. Beriberi und Nukleinhosphorsäure in der Nahrung. *Archiv f. Schiffs-Tropenhygiene*, Bd. XII, 1908, Beiheft 5, pag. 37.
- 2) — Weitere Beiträge zur Aetiologie der Beriberi, *Ibid.* Bd. XIII, 1909, Beiheft 6, pag. 82.
- 3) — Die Aetiologie der Beriberi unter Berücksichtigung des gesamten Phosphorstoffwechsels. *Ibid.* Bd. XIV, 1910, Beiheft 8.
- 4) — Erwiderung auf M. GLOGNER. Die Aetiologie der Beriberi und die Stellung dieser Krankheit im nosologischen System. *Ibid.* Bd. XV, 1911, p. 252.
- 5) — Weitere Beiträge zur Aetiologie der Beriberi. *Idem.* Bd. XV, 1912, Beiheft 1 (à paraître).
- 6) — Erwiderung auf C. Eijkman, Polyneuritis gallinarum und Beriberi. *Idem.* Bd. XV, 1911, pag. 728.
- 7) — Further Contributions to the Etiology of Beriberi. Transaction of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, vol. V, 1911, n° 2, pag. 59.

(Institut für Schiffs-und Tropen-Krankheiten,  
Directeur, Professeur NOCHT.)

M. PRIMET.— Les travaux de SCHAUMANN sont trop connus et ses recherches sur l'étiologie du béribéri m'ont particulièrement trop intéressé pour ne pas ici leur rendre hommage. Si dans mon rapport je n'ai point cité le nom de ce savant c'est que ce rapport avait pour objet, non pas l'étiologie du béribéri, mais sa prophylaxie dans ses rapports avec l'alimentation orizée.

## Amibe limax (Vahlkampfia n. gen.) dans l'intestin humain. Son importance pour l'interprétation des amibes de culture

Par EDOUARD CHATTON et LALUNG-BONNAIRE.

L'amibe que nous étudions dans ce travail est d'un type très différent de celui qu'offrent les amibes, pathogènes ou non pathogènes, que l'on a jusqu'ici observées dans l'intestin de l'homme ou des vertébrés supérieurs. Le malade qui l'hébergeait ne présentait pas au moment de l'examen les symptômes classiques de la dysenterie amibienne, mais il souffrait depuis plusieurs années de diarrhée chronique intermittente. Voici d'ailleurs son observation.

M. R. G..., 58 ans, est en Indochine depuis 1886 ; il n'a jamais quitté la colonie que pour passer de courts congés en France. En mai 1890, il est atteint d'une rectite (?) légère, qui disparaît rapidement à la suite d'un traitement approprié. Peu après il ressent de la pesanteur de l'hypocondre droit, et son foie est trouvé augmenté de volume. Les symptômes hépatiques durent jusqu'en mars 1891 : le malade se contente de badigeonnages de teinture d'iode *loco dolenti* et de doses laxatives de sulfate de soude. Une débâcle intestinale se serait alors produite, amenant une amélioration très nette du côté du foie.

Depuis cette époque, M. R. G... présente de temps en temps, des crises diarrhéiques, sans retentissement sensible sur l'état général. Le malade sent un beau matin, au saut du lit, une colique « impérieuse ». Il court aux cabinets et rend un véritable flot de matières diarrhéiques. La même scène se reproduit dans la matinée deux ou trois fois à des intervalles de 10 à 15 minutes. Puis tout rentre dans l'ordre, et les matières sont de consistance normale, si le malade a l'occasion, dans la journée d'aller à la selle.

Au moment où nous examinons le malade, nous constatons une légère hypertrophie du foie, qui dépasse un peu le rebord costal. Le ventre est souple. La palpation profonde ne révèle rien de particulier du côté de l'intestin. Les matières fécales sont bilieuses et spumeuses. Elles rougissent le papier bleu tournesolé.

En présence de ces crises de diarrhée, survenant sans cause apparente, nous avons cru intéressant d'examiner les selles de notre malade.

Un premier examen est fait le 7 février 1911, un second le 14, ce dernier négatif. A l'état frais nous constatons la présence de corps sphériques modérément réfringents, à délicate membrane d'enveloppe, quelques-uns étirés en biscuit. Pas d'amibes mobi-

les. Un ensemencement est fait à l'abri de toute contamination extérieure, sur gélose MUSGRAVE et CLEGG. Des frottis sont fixés à l'état humide au liquide de BOUIN-DUBOSCQ (1), puis colorés à l'hématoxyline ferrique de HEIDENHAIN, et à l'éosine.

L'étude de ces frottis révèle la présence de deux organismes différents :

1° De nombreux corps sphériques (ceux qui ont été vus à l'état frais) mesurant de 10 à 15  $\mu$  de diamètre, formés d'une mince enveloppe cytoplasmique avec 1, 2, ou plusieurs noyaux, enfermant de toutes parts une masse homogène, anhyste, très éosinophile. Certains de ces corps, plus ou moins étranglés en biscuit, sont en division.

Ces organismes, dont la nature est encore incertaine, ont été considérés soit comme des kystes de flagellés (Trichomonas, Trichomastix, Bodo), soit comme des kystes d'amibes, soit comme des champignons. Leur place nous semble être parmi les champignons inférieurs, au voisinage des Chytridinées. ALEXEIEFF (1911) les a nommés *Blastocystis enterocola*.

Leur présence nous paraît utile à mentionner ici, en raison des confusions auxquelles ils peuvent donner lieu dans la recherche des protozoaires de la faune intestinale. Ils ont été signalés maintes fois déjà chez l'homme, les vertébrés, à sang chaud et à sang froid (Voir ALEXEIEFF, 1910); l'un de nous les a même observés chez une Hirudinée (*Haemopsis sanguisuga*). Il ne paraît pas qu'on doive leur attribuer un rôle nocif vis-à-vis de leurs hôtes.

2° De rares amibes qui, à l'état sphérique mesurent de 10 à 20  $\mu$  de diamètre. Elles sont du type de l'*Amoeba limax* DUJARDIN, caractérisé par un noyau formé d'une vésicule à paroi mal individualisée, qui est presque entièrement occupée par un gros caryosome compact, sphérique, de 1  $\mu$ ,5 de diamètre, très basophile. Dans l'étroit espace périphérique compris entre la paroi de la vésicule et le caryosome, un léger coagulum éosinophile de chromatine périphérique.

L'ectoplasme est rarement visible, étroite bande homogène qui fait marge au corps. L'endoplasme plus basophile est, chez les amibes en pleine activité, creusé de grosses vacuoles nutritives.

Chose remarquable, l'amibe fait sa nourriture d'une seule espèce

(1) Alcool à 80° 150 cm<sup>3</sup>. Formol commercial 60 cm<sup>3</sup>. Ac. acétique glacial 15 cm<sup>3</sup>. Ac. picrique crist. 1 g.

bactérienne, un gros *Bacterium* en chaînes, dont la membrane apparaît souvent comme striée transversalement, et qui ne prend pas le Gram. Il y a des amibes qui contiennent jusqu'à 5 ou 6 chaînes de cette bactérie.

On en trouve aussi qui sont vides de tout corps d'ingestion, et d'autres enfin ne mesurant que 10  $\mu$  environ, à cytoplasme condensé et montrant un noyau à caryosome réduit de 1  $\mu$  seulement de diamètre. Il s'agit là d'individus sur le point de s'enkyster. Nous n'avons, d'ailleurs, trouvé aucun kyste parfait dans nos frottis de selles. Nous n'y avons pas observé non plus d'individus en division, qui eussent été non moins précieux que les kystes pour établir morphologiquement l'identité de notre amibe.

Les 4 tubesensemencés le 7 février ne montraient rien le 10 et le 13 ; le 14 quelques amibes ; le 15 non rares ; le 19 abondantes et déjà de nombreux kystes. Nous conservons la culture depuis cette époque, la repiquant de mois en mois, sans prendre la peine d'en réduire la flore bactérienne à une seule espèce. L'amibe en culture offre la même morphologie que l'amibe des selles. La seule différence à noter est qu'elle se nourrit de bactéries diverses, dont aucune n'a les caractères du gros *bacterium* des matières fécales. Celui-ci n'a, d'ailleurs, pas poussé sur la gélose de MUSGRAVE et CLEGG.

Nous avons pu naturellement étudier dans les cultures les formes de division et les kystes.

Comme celle de toutes les amibes *limax*, la division est une promitose. Le noyau, et le caryosome qu'il contient, de sphériques deviennent ellipsoïdaux. Dans l'espace périphérique la chromatine éosinophile se condense et devient plus apparente sous forme d'un anneau entourant le caryosome. Le caryosome étiré s'étrangle en son milieu, à tel point qu'il ne subsiste plus de sa substance qu'un mince tractus axial entre les deux corps polaires.

Un fuseau de plastine, dit fuseau de séparation, réunit ceux-ci. La chromatine périphérique se rassemble et se condense à l'équateur de ce fuseau en une plaque équatoriale. Celle-ci se divise en deux plaques filles qui suivent et rejoignent les corps polaires dans leur mouvement de séparation. La vésicule nucléaire elle-même s'étrangle et dans les deux noyaux fils la plaque équatoriale se confond avec le corps polaire en un nouveau caryosome (1).

(1) Ce mode primitif de mitose a été décrit d'abord par VAHLKAMPF (1905) puis par NÄGLER (1909) qui l'a appelé promitose. Mais tous deux se sont mépris

L'intérêt qui s'attache à l'étude de cette division n'est pas purement cytologique. Les figures de la mitose fournissent, en effet, chez les amibes, des caractères spécifiques de premier ordre.

Il en est de même des kystes. Ceux de notre amibe sont sphériques de 8 à 12  $\mu$  de diamètre. Leur paroi est mince, cependant à double contour, lisse, mais ornée de ponctuations, au nombre de 4 à 10, selon la taille des kystes. Ces ponctuations à peu près invisibles à l'état frais, se détachent bien en clair sur le fond bleu-noir du kyste, coloré par la laque ferrique. Ce sont de petites plaques ellipsoïdales de  $\mu$  diamètre, et disposées sans ordre géométrique apparent. Il s'en trouve presque toujours dans chaque kyste deux presque contiguës.

Ces ponctuations de la membrane du kyste rapprochent notre amibe d'*A. punctata* DANGEARD (1910). Mais chez cette dernière la membrane du kyste mûr qui est beaucoup plus épaisse, prend très rapidement une teinte brune, ce qui ne s'est pas produit même dans les cultures enkystées depuis mars 1911, chez notre amibe. Néanmoins nous la rapportons provisoirement à cette espèce. Ce que nous pouvons affirmer c'est que l'amibe telle qu'elle se présente dans les cultures est une espèce très commune à l'état libre dans les macérations végétales. Nous l'avons en effet trouvée rigoureusement identique à une amibe que M. DELANOË et l'un de nous avons isolée de plusieurs sources différentes en mai 1910 (1).

Mais ici se pose une autre question : l'amibe que nous avons cultivée est-elle bien celle que nous avons vue dans les selles même ? Nous avons comme raisons de le croire : l'identité de forme et de structure à l'état végétatif et aussi ce fait que les quatre tubesensemencés ont donné la même amibe. Sans être plus sérieuses les raisons du doute sont aussi à considérer : nature différente de l'aliment microbien, échec des tentatives d'inoculation au chat des amibes de cultures, possibilité d'une contami-

sur l'origine et le mode de formation de la plaque équatoriale, qu'ils considèrent comme issue du caryosome. Notre étude actuelle confirme entièrement la description et l'interprétation que l'un de nous a donnée de la promitose d'une autre amibe *limax* : *A. mucicola* CHATTON, ecto parasite des poissons (1910 a et b). VON WASIELEWSKY et HIRSCHFELD (1910), indépendamment de nous, sont arrivés sur ce point aux mêmes résultats. Voir aussi ALEXEIEFF (1911).

(1) Les figures représentant les formes de culture qui accompagnent le présent mémoire sont tirées de préparations de M. DELANOË et publiées avec son assentiment.

E. CHATTON.



PROTISTES DE L'INTESTIN HUMAIN.

FIG. 1 à 3,  $\times 1800$ . — *Vahlkampfia punctata* ? (DANGEARD). Formes végétatives dans les selles. 3. Individu en voie d'enkystement.

FIG. 4 et 5,  $\times 1800$ . — *Vahlkampfia punctata*. Kystes dans une culture. 4, Kyste plein. 5. Kyste vide montrant les punctuations.

FIG. 6 à 13,  $\times 3600$ . *Vahlkampfia punctata* en culture, division nucléaire promitotique. 6. Condensation de la chromatine périphérique autour du caryosome. 7. Etirement du noyau. 8. Etranglement du caryosome, condensation de la chromatine périphérique à l'équateur du noyau. 9. Stade en « sablier ». 10. Fuseau de séparation des corps polaires, centrodermose axiale, plaque équatoriale. 11. Plaque équatoriale scindée. 12. Etirement du fuseau de séparation. 13. Reconstitution des noyaux fils.

FIG. 14,  $\times 1800$ . — *Lösschia histolytica* (SCHAUDINN) = *Lösschia tetragena* (VIERECK). Forme végétative dans les selles d'un dysentérique.

FIG. 15 à 17,  $\times 1800$ . — *Blastocystis enterocola* ALEXEIEFF dans les selles. 17. Division.



nation aérienne des matières ensemencées, ou d'une contamination par des kystes des aliments mêmes du malade.

Seuls les deux caractères que nous n'avons pu observer chez l'amibe des selles, le mode de la mitose et la structure des kystes eussent pu nous permettre de nous prononcer sur son identité avec l'amibe des cultures.

Cette question de savoir si les amibes isolées des fèces sont bien celles qu'on y voit *in situ*, a été posée maintes fois ces dernières années aux auteurs qui ont annoncé avoir obtenu la culture des Entamibes *E. histolytica* (vel *tetragena*) et *E. coli*.

Il semble que les premiers microbiologistes (MUSGRAVE et CLEGG, 1904; LESAGE, 1905; WALKER, 1908; NOC, 1909) qui ont cultivé des amibes à partir des matériaux dysentériques n'ont guère soupçonné qu'ils aient pu isoler d'autres espèces que celles qu'ils y avaient observées. Ils avaient cependant reconnu que ces amibes de culture inoculées aux animaux sensibles ne produisaient point chez eux la dysenterie aiguë classique, semblable à celle qu'ils donnaient si facilement par l'inoculation des matériaux dysentériques même. Lorsqu'on colora par les moyens appropriés, les amibes fixées à l'état humide, on reconnut que les formes de culture avaient une morphologie notablement et constamment différente de celle des amibes intestinales.

C'est surtout dans la structure du noyau, que les différences apparaissaient. Chez les Entamibes. *Entamœba histolytica*, *E. tetragena* (1), *E. coli*, *E. minuta*, le noyau est vésiculeux, à membrane très bien individualisée, renforcée intérieurement d'une couche de chromatine basophile. Le caryosome est punctiforme, réduit à son centriole, et l'espace nucléaire n'est traversé que par de rares trabécules, allant du caryosome à la membrane. Chez les amibes de culture, toutes du type *A. limax* (2), le noyau offrait la structure très caractéristique que nous avons décrite plus haut: membrane virtuelle, gros caryosome, chromatine périphérique très raréfiée, acidophile. Les kystes eux-mêmes différaient considérablement. A quatre, ou huit noyaux, chez les Entamibes ils sont et restent toujours uninucléés chez les Amibes *limax* des cultures.

(1) L'on tend de plus en plus à regarder ces deux espèces comme identiques. V. HARTMANN (1911), WALKER (1911).

(2) Il faut faire quelques réserves sur le type des amibes cultivées par NOC (1909) et par LISTON et MARTIN (1911), amibes dont la division nucléaire est plus complexe que la promitose des amibes *limax* et rappelle la mésomitose des Entamibes.

En présence de ces différences, les microbiologistes se sont demandé si les caractères et les propriétés qui distinguaient les amibes des cultures des amibes parasites, n'étaient pas le fait du transport et du développement sur les milieux artificiels.

Cependant l'on s'apercevait que dans les conditions variées où l'on pouvait cultiver les espèces libres (VAHLKAMPF, 1905) et même certaines espèces capables de commensalisme accidentel dans le tube digestif des vertébrés à sang froid (*A. lacertae*, NÄGLER, 1910), ces amibes conservaient toujours des caractères remarquablement fixes, tout particulièrement ceux du noyau.

Cette hypothèse se heurtait à une grave objection : NOC (1909), GAUDUCHEAU (1909), MATHIS et LEGER (1911), WALKER (1911), LISTON et MARTIN (1911), ont obtenu des cultures amibiennes à partir du pus de l'abcès au foie des dysentériques. Comment admettre que des kystes d'amibes, corps inertes aient pu remonter les voies hépatiques ?

La possibilité, mise en évidence par WELLS (1911), d'une contamination aérienne des matériauxensemencés est à prendre en considération. Mais elle incrimine tous les auteurs précités de fautes de technique.

L'observation que nous apportons ici, d'amibes *limax* vivant et se multipliant dans le contenu intestinal permet, jusqu'à plus ample informé, d'interpréter d'une manière plus favorable aux opérateurs, l'obtention de cultures amibiennes à partir de l'abcès hépatique. On peut, en effet, supposer que ces amibes, mobiles, suivent de l'intestin au foie la voie ouverte par l'Entamibe perforante, voie semée de bactéries dont elles font leur nourriture. On sait, d'ailleurs que la plupart des amibes *limax* sont capables de phagocyter les hématies (GAUDUCHEAU, 1909; LISTON et MARTIN, 1911; WILLIAM, 1911).

Il fallut alors envisager les causes d'erreurs. Certains auteurs (NÄGLER, 1909; WALKER, 1911) pensèrent à l'existence dans le tube digestif, à l'état de commensaux accidentels, d'amibes du type *limax*. Mais, comme l'observation directe n'en révélait jamais, du moins chez les Vertébrés à sang chaud, ils inclinaient plutôt à admettre que des kystes de ces amibes, répandus partout dans la nature, pouvaient, ingérés, passer indemnes à travers le tube digestif et germer sur les milieux de culture, alors que s'y détruisaient rapidement les Entamibes.

Ainsi tombe, semble-t-il, le principal argument que l'on pouvait encore opposer aux critiques élevées contre l'identité des amibes de culture et des amibes parasites ; ainsi s'affermir la conviction que les amibes de culture sont issues de formes *limax* qui n'ont rien de commun avec les Entamibes, mais qui sont capables comme elles de végéter dans le milieu intestinal.

Le contraste qui existe entre ces deux catégories d'amibes, dont maints auteurs ont été frappés, sur lequel l'un de nous, en 1910 (a), a vivement attiré l'attention, et qui ressort encore d'une manière particulièrement nette de ce travail, mérite d'être exprimé dans la nomenclature zoologique. Au terme bâtard « amibes *limax* », nous proposons de substituer le nom générique latin *Vahlkampfia* n. gen., que nous dédions à E. VAHLKAMPF qui, le premier a fait connaître la mitose caractéristique de ces amibes.

Il serait illusoire de chercher à reconnaître parmi toutes les formes auxquelles on a appliqué le nom d'*Amæba*, celle dont EHRENBURG, 1830, a fait le type du genre. Ce type paraît être d'ailleurs parmi les grandes formes, telles qu'*Amæba proteus*. Il serait non moins illusoire de chercher à subdiviser le genre en utilisant pour les coupures génériques les nombreux noms, que l'on a appliqués à diverses amibes nues. Ces coupures ne reposent, en effet, que sur des caractères d'ordre physionomique (forme du corps et des pseudopodes) absolument instables. Il faut donc faire, du moins pour ce qui est des amibes inférieures, type *limax*, table rase de l'histoire, pour ne s'en tenir qu'aux données de la cytologie. Il faut fonder les genres nouveaux sur les caractères tirés de la structure du noyau, au repos et en division.

Le nouveau genre *Vahlkampfia*, comprendra donc les amibes dont le noyau, constitué par un gros caryosome, avec ou sans centriole, peu de chromatine périphérique, se divise par promitose. Elles ont des kystes uninucléés. Ce sont, entre autres : *Amæba limax* de VAHLKAMPF, *A. paedophthora* CAULLERY, *A. Froschi* HARTMANN, *A. spinifera* NÄGLER, *A. lacertae* HARTMANN, *A. lacustris* NÄGLER, *A. diplomitolica* BEAUREPAIRE ARAGAO, *A. mucicola* CHATTON, *A. Hartmanni* NÄGLER, *A. punctata* DANGEARD, la Strophamöbe de WASIELEWSKY et HIRSCHFELD, etc.

La dénomination non latine d'Entamibes, appliquée aux amibes normalement parasites du tube digestif est d'un usage commode qui la fera conserver. Mais traduite en nom générique latin, elle ne peut plus s'appliquer actuellement aux amibes du tube

digestif des Vertébrés. Ce n'est pas, en effet, à ces dernières qu'elle a été appliquée en premier lieu. C'est LEIDY qui a créé le genre *Entamæba* pour l'amibe de la Blatte, et ce n'est qu'en 1897 que CASAGRANDE et BARBAGALLO l'ont appliquée aux amibes intestinales des Vertébrés. Or, il résulte du beau travail de MERCIER (1910), sur l'amibe de la Blatte d'une part, des travaux de SCHAUDINN, VIERECK, HARTMANN, sur les Amibes des Vertébrés, d'autre part, que l'évolution de la première la sépare complètement des secondes. Il faut donc faire pour ces dernières un nouveau genre *Löschia*, dédié à l'auteur qui, en 1875, a nommé l'*Amæba coli*. Il comprendra les amibes du tube digestif des vertébrés, à noyau vésiculeux, caryosome réduit, chromatine périphérique abondante, division mésomitotique. Elles ont des kystes à 8 ou 4 noyaux. Ce sont, entre autres : *E. coli* LÖSCH, *E. tetragena* VIERECK, *E. ranarum* GRASSI, *E. muris* GRASSI.

On pourra même distinguer subgénériquement les Entamibes à 4 noyaux (type *tetragena*), des Entamibes à 8 noyaux (type *coli*), sous le nom de *Viereckia n. subgen.*

(Institut Pasteur, Laboratoire de M. MESNIL.)

- 1910 ALEXEIEFF (A.). — Sur les « Kystes de *Trichomonas intestinalis* » de l'intestin des Batraciens (*Bull. sc. France-Belgique*, XLIV).
- 1911 (a) ALEXEIEFF (A.). — Sur la nature des formations dits « Kystes de *Trichomonas intestinalis* » (*C. R. Soc. biol.*, LXXI, p. 296).
- 1911 (b) ALEXEIEFF (A.). — Sur la division nucléaire et l'enkystement chez quelques amibes *limax*. I. *Amæba punctata* (*C. r. Soc. biol.*, LXX).
- 1897 CASAGRANDE et BARBAGALLO. — *Entamæba hominis*. Studio biologico e clinico (*Annali d'Igiene sperimentale*, VII).
- 1910 a) CHATTON (E.). — Protozoaires parasites des branchies des Labres. *Amæba mucicola* CHATTON, *Trichodina labrorum* n. sp. (*Arch. zool. exp.*, XLV).
- 1910 b) CHATTON (E.). — Essai sur le noyau et la mitose chez les Amœbiens (*Arch. zool. exp.*, XLV).
- 1910 DANGEARD (P.-A.). — Etudes sur le développement et la structure des organismes inférieurs (*Le Botaniste*, XI).
- 1909 GAUDUCHEAU (A.). — Sur une culture amibienne (*Bull. Soc. path. exotique*, II).
- 1911 HARTMANN (M.). — Die Dysenterie-Amöben in *Handbuch der pathogenen Protozoen*, Leipzig.
- 1879 LEIDY (J.). — On *Amæba blattæ* (*Proc. A. N. S. Philadelphia*, XXXI).
- 1905 LESAGE (A.). — Culture de l'amibe de la dysenterie des pays chauds (*Ann. Inst. Past.*, XVIII).
- 1911 LISTON (G.) et MARTIN (C.-H.). Contributions to the study of pathogenic amœbæ from Bombay (*Quart. journ. of Micr. sc.* LVII).
- 1911 MATHIS (C.) et LEGER (M.). — Recherches de parasitologie et de pathologie au Tonkin. Paris, Masson, p. 215.
- 1910 MERCIER (L.). — Contribution à l'étude de l'amibe de la Blatte (*Entamæba blattæ* Bütschli) (*Arch. f. Protistenk.* XX).

- 1904 MUSGRAVE et CLEGG. — Amœbas : their cultivation and ætiologic significance. (*Manila, Dept. of the Int. Bur. of Gov. Lab. ; Biol. Lab. XVIII*).
- 1909 NÄGLER (K.). — Entwicklungsgeschichtliche studien über Amöben (*Arch. f. Protistenk. XV*).
- 1909 NOC (F.). — Recherches sur la dysenterie amibienne en Cochinchine (*Ann. Inst. Pasteur. XXIII*).
- 1905 VAHLKAMPF (E.). — Beiträge zur Biologie und Entwicklungsgeschichte von *Amœba limax* einschliesslich der Züchtung auf Künstlichen Nährboden (*Arch. f. Protistenk. V*).
- 1908 WALKER (E.-L.). — The parasitic amœbae of the intestinal tract of man and other animals (*Journ. Med. Res., XII*).
- 1911 WALKER (E.-L.). — A comparative study of the Amœbae in the Manila Water supply, in the intestinal tract of healthy persons and in amœbic dysentery (*Philippine Journ. of sc. Med. sc. VI*).
- 1910 WASIELEWSKY (von) et HIRSCHFELD. — Untersuchungen über Kultura-möben (*Abh. der Heidelberger Akad. der Wissensch.*).
- 1911 WELLS (R.-T.). — Aerial contamination as a fallacy in the study of amœbic infections by cultural methods (*Parasitology, IV*).
- 1911 WILLIAMS (A.). — Pure cultures of Amebæ parasitic in mammals. (*Journ. of med. Res. XX*).

## Recherches sur l'influence de la splénectomie totale sur l'évolution de la piroplasmose canine

Par A. CIUCA (Bucarest).

Le rôle physiologique de la rate n'est pas complètement élucidé, malgré le nombre considérable de splénectomies faites chez l'homme et chez les animaux. On admet généralement aujourd'hui que la rate n'est pas un organe indispensable au fonctionnement des organismes normaux, car les animaux supportent très bien l'extirpation sans modifications ou troubles fonctionnels importants.

Il n'en est pas de même après les splénectomies faites chez les animaux infectés spontanément ou expérimentalement; dans ces cas, les résultats obtenus sont très divergents et les expérimentateurs ne s'accordent pas sur les interprétations: les uns attribuent les effets observés à l'absence de la rate, les autres tout simplement au choc opératoire (MELNICOW-ROSWENDECOW) (1).

Beaucoup de savants considèrent les organismes dératés comme ayant une résistance plus ou moins diminuée à l'égard de diver-

(1) MELNIKÖW-ROSWENDENKOW, *Zeitsch. für Hygiene*, 1896, p. 466.

ses infections : septicémie charbonneuse (ROGER (1), BARDACH (2)); spirillose (METCHNIKOFF (3) et SOUDAKEWITCH (4)); staphylococcie et streptococcie (COURMONT et DUFFAU (5)); tuberculose (ARLOING (6)); tétanos, diphtérie et fièvre typhoïde (MAZZEI J. (7)); leucocytose (NICOLAS J., FROMENT L. et DEMOULIN (8)); formation des hémolysines (SZOKALSKI (9)); leucémie, malaria (PAPAIOANNOU (10), HARTMANN (11)); trypanosomiase (BRADFORD et PLIMMER (12), SAUERBECK (13)).

Pour d'autres savants, l'extirpation de la rate est sans effet en : septicémie charbonneuse (KOURLOFF (14), BLUMREICH et JACOBY (15), MARTINOTTI-BARBACI (16), GUEORGIEWSKY (17)); spirillose (TICKTINE (18)); infection avec bacille typhique (BLUMREICH et JACOBY (15), GUEORGIEWSKY (19)); streptococcie (COURMONT P. et DUFFAU); intoxication pyocyanique, diphtérique et cholérique; poisons alcaloïdes et minéraux (NICOLAS J. et BEAU M. (20)); trypanosomiase (LAVERAN et MESNIL (21), LAVERAN et THIROUX (22), MASSAGLIA (23)).

(1) ROGER. *Gaz. hebdomadaire*, 1893, p. 146.

(2) BARDACH. *Annales de l'Inst. Pasteur*, novembre 1889, p. 577 et janvier 1891, p. 40.

(3) METCHNIKOFF. *Annal. de l'Institut. Pasteur*, 1890 et 1892.

(4) SOUDAKEWITCH. *Annal. de l'Institut. Pasteur*, sept. 1891, p. 545.

(5) COURMONT et DUFFAU. *Archives de Méd. Expér.*, mai 1898, p. 431.

(6) ARLOING Fr. C. R. Soc. de Biologie, LVI, 10 décemb. 1904, pp. 524-525; C. R. Soc. de Biolog., LVIII, 11 février 1905, pp. 261-262.

(7) MAZZEI J. *Annal. Ig. Sper.*, t. XVII, f. 3, pp. 279-309.

(8) NICOLAS, FROMENT et DEMOULIN. *Journ. de Physiolog. et Path. génér.*, t. VII, 15 janvier 1905, pp. 69.

(9) SZOKALSKI (Labor. de path. Gener. Odessa). *Medycyna*, avril 1908.

(10) PAPAIOANNOU. *Beitrag für clinischen, chirurg.*, oct. 1910, pp. 297-330.

(11) HARTMANN. *Presse Medicale*, n° 78, 1911.

(12) BRADFORD et PLIMMER. *Quart. Journ. of. micr. Sc.*, t. XLV, févr. 1902.

(13) SAUERBECK. *Zeitschr. f. Hyg.*, t. LII, 1906.

(14) KOURLOFF. *Wratch*, 1888.

(15) BLUMREICH et JACOBY. *Zeitsch. für Hyg.*, XXIX, décembre 1898, pages 419-453.

(16) MARTINOTTI-BARBACI. *Centralb. für allgm. Pathologie*, 1891, Bd. IX, n° 2, et *Fortschritte der Medicine*, 1891. Bd. IX, n° 9 et 11.

(17) GUEORGIEWSKY. *Bolnitsch Gaz. Botkina*, 1895, n° 13.

(18) TICKTINE. *Revue Médicale de Moscou*, 1894, t. X, 4.

(19) GUEORGIEWSKY. *Bolnitsch Gaz. Botkina*, 1896, p. 1313-1343.

(20) NICOLAS J. et BEAU M. C. R. Soc. de Biolog., LII, p. 881, 27 octobre 1899.

(21) LAVERAN (A.) et MESNIL (F.). *Trypanosomes et trypanosomiasis*, 1904, pp. 118.

(22) LAVERAN (A.) et THIROUX. *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907, pp. 593.

(23) MASSAGLIA. C. R. Acad. Sciences, t. CXLV, 1907.

C'est surtout dans les spirilloses et la malaria que les résultats étaient intéressants à noter, si l'on considère avec LAVERAN la rate palustre comme un « refuge » des parasites pendant les périodes intermédiaires aux accès. C'est en s'appuyant sur cette idée que différents chirurgiens ont préconisé l'extirpation de l'organe, dans les cas de splénomégalie paludéenne. Les observations en sont nombreuses, les résultats très variables et les indications thérapeutiques restent extrêmement incertaines; d'autant plus qu'on a observé des cas dans lesquels une multiplication active des parasites dans le sang suivait régulièrement cette extirpation.

Dans un travail récent, deux savants allemands, GONDER et RODENWALDT (1), ont repris l'étude du rôle de la rate dans la malaria expérimentale des singes et la Babésiose (piroplasmose) canine.

Ces auteurs ont observé, entre autres, que chez un chien, infecté longtemps auparavant avec *Piroplasma canis*, et qui, depuis un certain temps, ne présentait plus dans son sang de parasites décelables au microscope, les parasites ont réapparu dans la circulation et sont restés visibles pendant plusieurs mois.

Considérant l'intérêt pratique qui s'attache à la confirmation de ce fait et l'importance physiologique des recherches sur le rôle de la rate dans les infections en général, nous avons entrepris, sur les conseils de notre maître, M. le Prof. F. MESNIL, toute une série d'expériences dans ce sens.

*Technique.* — Le virus employé provenait du Tonkin (virus MATHIS (2)); nous inoculions toujours dans le péritoine des quantités variant de 10-20 cm<sup>3</sup> de sang frais, non défibriné. Nous décrirons plus loin l'évolution de la maladie expérimentale.

Nous examinions tous les jours, à peu près à la même heure, le sang pris à l'oreille de nos inoculés. Les frottis, fixés aux vapeurs d'acide osmique, étaient colorés avec la solution de LEISHMAN ou celle de GIEMSA.

Nous pratiquons la splénectomie de la manière suivante: les chiens sont anesthésiés par l'atropine-morphine en injection hypodermique et une demi-heure après on complète la narcose par le chloroforme.

(1) GONDER et RODENWALDT (Inst. trop. Hambourg). Experimentelle Untersuchungen über Affenmalaria. *Centr. für Bakter. I. Orig.*, t. LIV, 1910, pp. 236-240.

(2) MATHIS C. et LEGER M. Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin, p. 335.

Après l'antisepsie locale, on fait une incision de 8 cm. de longueur dans l'hypochondre gauche, à 2 cm. de la ligne médiane. On trouve facilement la rate hypertrophiée, qu'on tire au dehors par la plaie ; on pince fortement le pédicule splénique, on pratique une double ligature entre deux pinces et on fait la résection au-dessus de la ligature. On fait la suture des parois en trois couches. Pansement aseptique à sec, qu'on enlève le 5<sup>e</sup> jour après l'opération.

Dans ces conditions on arrive facilement à avoir des cicatrisations sans aucune complication.

Nos expériences ont porté sur 29 chiens : 15 nous ont servi comme témoins (pour l'étude de l'évolution de la maladie et comme source de virus). Les 14 autres ont été splénectomisés dans différentes conditions.

Les parasites apparaissent en général de 24 heures à 5 jours après l'inoculation. Chez un seul de nos chiens nous avons observé une incubation de 11 jours.

Les symptômes observés varient avec l'âge des sujets. Pour les chiens jeunes (2 semaines à 1 mois), l'évolution est suraiguë et se termine par la mort. Pendant l'évolution de la maladie, les animaux ont montré sans exception des globules parasités dans le sang mais en quantité variable (Chiens n<sup>os</sup> 1, 2, 5, 11, 15, 16, 17 et 19).

Chez les chiens ayant plus de deux mois (2-6 mois), la maladie offre une évolution moins aiguë, il y a une tendance accentuée vers la guérison. Chez les rares chiens qui succombent, les parasites sont quelquefois décelables dans le sang jusqu'à la fin. Chez les autres, on en trouve généralement (à condition de faire des examens minutieux) pendant 7 à 13 jours (Chiens n<sup>os</sup> 3, 8, 10, 12 et 23).

Les chiens encore plus âgés (un an et demi à 5 ans) présentent invariablement une maladie expérimentale à évolution extrêmement bénigne, sans symptômes cliniques et avec des parasites en infime quantité et décelables au microscope seulement pendant 4 ou 5 jours (Chiens n<sup>os</sup> 20 et 24).

En général, chez les chiens ayant plus de 2 mois (2 mois à 5 ans), on ne peut plus retrouver de parasites dans le sang 15 jours après l'inoculation, quoique leur sang soit longtemps encore (au bout de 4 mois) infectant pour d'autres animaux jeunes.

Nous avons groupé les quatorze autres chiens soumis à la splénectomie en trois catégories :

CATÉGORIE A. — *Chiens normaux splénectomisés et, après cicatrisation complète, infectés* (4 chiens).

*Chien n° IX* (âgé de 3 mois), splénectomisé et, 23 jours après, infecté. — Vingt-quatre heures après l'inoculation, l'examen du sang est positif et l'infection se maintient pendant 33 jours (nombreux globules parasités). Les 26 jours suivants, l'examen du sang a été négatif ; après cet intervalle, le chien a fait une nouvelle poussée parasitaire qui a duré 3 jours avec beaucoup de parasites. — 25 jours après, l'examen est de nouveau négatif. — Il est guéri.

*Chien n° XXIX* (âgé de 8 mois). Infecté 13 jours après la splénectomie, pendant qu'il présentait des symptômes de broncho-pneumonie (maladie du jeune âge). — Déjà avant l'inoculation infectante, il montre une hyperleucocytose très prononcée — température 40°. — Quarante-huit heures après l'inoculation, le sang est très richement parasité. — On observe sur les frottis seulement des formes de division. — Anémie accentuée, l'animal, très abattu, tousse fréquemment. — Il vit encore 2 jours, succombant avec une quantité énorme de globules parasités.

A l'autopsie : *broncho-pneumonie droite*, 150 cm<sup>3</sup> de liquide dans la cavité thoracique.

*Chien n° XXX* (âgé de trois ans), infecté 12 jours après la splénectomie. — Trois jours après l'inoculation infectante, les parasites apparaissent dans le sang en petite quantité. Ils se maintiennent encore pendant 8 jours. — Ils disparaissent avec la guérison définitive de l'animal. Vingt jours de suite, l'examen microscopique est négatif.

*Chien n° VI* (âgé de 6 ans), infecté 6 jours après la splénectomie ; les parasites apparaissent dans le sang après 5 jours, en se maintenant pendant 8 jours ; ensuite pendant 12 jours les parasites disparaissent. Après cet intervalle, l'animal fait une poussée qui dure 7 jours, avec beaucoup de parasites dans le sang. Les examens du sang sont ensuite de nouveau négatifs pendant 25 jours. — Pas de symptômes cliniques. — Guérison.

CATÉGORIE B. — *Chiens infectés et splénectomisés ensuite* (sept).

*Chien n° XVIII* (âgé de 2 mois), opéré trois jours après la disparition des parasites du sang. — Examiné pendant 27 jours après l'opération, avec résultats constamment négatifs. Pas de symptômes cliniques.

*Chien n° XIV* (âgé de 6 mois), opéré le 3<sup>e</sup> jour après la disparition des parasites ; — vingt-quatre heures après la splénectomie, ils réapparaissent dans le sang et sont visibles pendant 7 jours ; ils disparaissent de nouveau et pendant 28 jours, l'examen reste négatif. — Aucun symptôme clinique apparent.

*Chien n° XXVI* (âgé de 6 mois), opéré le 7<sup>e</sup> jour après la disparition des parasites du sang ; pendant 47 jours il présente irrégulièrement des parasites dans le sang (après 4-5 jours de rémittence, surviennent des poussées, avec un grand nombre de parasites, durant de 24 à 48 heures). Pendant les périodes intermédiaires aux poussées, on observe dans le sang une invasion d'hématies nucléées, ainsi qu'une hyperleucocytose poly- et mononucléaire. Même à l'observation directe, le sang apparaît très décoloré et, dans les frottis, le nombre des globules blancs est à peu près égal à celui des hématies. — Les

préparations ont l'aspect de celles du sang leucémique. — Le chien maigrit beaucoup et sa température oscille, pendant cette période, entre 37,2 et 37,9. — Après 47 jours la rémission commence et l'animal évolue rapidement vers la guérison ; les examens du sang redeviennent négatifs pendant 15 jours. Il vit encore.

*Chien n° XXV* (âgé de 3 mois), splénectomisé 10 jours après la disparition des parasites du sang. — Immédiatement après les parasites réapparaissent pour se maintenir en très grand nombre pendant 4 jours. Ils apparaissent d'une façon irrégulière pendant 42 jours, avec des rémissions qui durent 4 à 5 jours. — Quinze jours de suite l'examen du sang redevient négatif. — Hyperleucocytose et rares hématies nucléées. — Il se remet complètement.

*Chien n° XXVII* (âgé de 18 mois) ; trois jours après l'inoculation, les parasites apparaissent dans le sang et s'y maintiennent pendant 4 jours. — Opéré après 35 jours d'examens négatifs ; 48 heures après l'opération, une poussée très peu marquée (3-4 globules parasités par frottis et seulement 3 jours de suite). — Puis, pendant 25 jours, l'examen est constamment négatif. — On n'observe aucune autre modification.

*Chien n° XXII* (âgé de 5 mois), opéré 44 jours après la disparition des parasites. — L'examen microscopique est pratiqué pendant 39 jours et 2 jours seulement (les 20<sup>e</sup> et 21<sup>e</sup> jours après la splénectomie, l'examen est positif). — Aucun symptôme clinique apparent. — Il est guéri.

*Chien n° XV* (âgé de 5 ans), splénectomisé 4 mois après la disparition des parasites du sang. — Pendant 34 jours les résultats des examens microscopiques sont négatifs. — Après cet intervalle, le sang inoculé à un autre chien jeune, lui donne une infection suraiguë. — Examiné pendant 29 jours encore, les résultats négatifs se maintiennent.

### CATÉGORIE C. — Animaux splénectomisés à l'acmé de l'évolution infectieuse (3 chiens).

*Chien n° VII*, âgé de 3 mois, opéré le 5<sup>e</sup> jour après l'inoculation, quand il avait une grande quantité de parasites dans le sang. — Etat général mauvais : très abattu, muqueuses pâles. — Après l'opération, le nombre des parasites augmente de plus en plus. — *L'état général mauvais se complique d'une suppuration de la plaie opératoire et d'une stomatite gangréneuse.* L'animal succombe le 31<sup>e</sup> jour après l'opération, ayant toujours un grand nombre des globules parasités dans le sang.

*Chien n° XXVIII*, âgé de 5 mois. — Les parasites apparaissent dans le sang 11 jours après l'inoculation infectante. — Pas de symptômes apparents. — Le 14<sup>e</sup> jour, on l'opère. — La rate extirpée pèse 175 g. (poids, 6 kg.) ; les frottis ne contiennent pas de globules parasités. — Les parasites se maintiennent constamment dans le sang après l'opération, on observe aussi une grande invasion de normoblastes et une hyperleucocytose très prononcée. L'animal est très abattu, mais sans réaction fébrile. — On enlève après 5 jours le pansement et on met à nu la plaie opératoire non encore cicatrisée et infectée secondairement. On maintient l'infection de la plaie cutanée. — Les symptômes cliniques s'aggravent. — Le chien maigrit et les globules parasités apparaissent de plus en plus nombreux dans le sang, ainsi qu'une hyperleucocytose prononcée. — L'animal ne vit plus que 11 jours et les 5 derniers jours, le nombre des globules parasités est considérable ainsi que celui des globules blancs.

*Chien n° XXI*, âgé de 3 mois, opéré le 14<sup>e</sup> jour après l'infection, en pleine évolution. — Après la splénectomie, 15 jours de suite, il présente sans inter-

ruption des parasites dans le sang. — Symptômes cliniques : chien abattu, anémie progressive, muqueuses extrêmement pales. — Il succombe 14 jours après l'opération. — La plaie opératoire était cicatrisée « per primam ».

*Conclusions.* — On peut conclure de nos expériences que l'enlèvement de la rate influe de différentes manières sur l'évolution de la maladie, suivant la période où elle a été faite :

1) Préalablement (l'infection ultérieure trouvant donc un animal dératé et complètement remis du choc opératoire), elle ne semble pas changer l'évolution habituelle de l'infection. Il faut mettre à part les complications dont nous parlerons plus bas.

2) En pleine évolution infectieuse, la splénectomie aggrave indubitablement les symptômes de la maladie, surtout chez les animaux jeunes. Cette action se manifeste chez ces derniers, encore plus quand une suppuration intercurrente ou une autre cause débilite complique les désordres provoqués par la splénectomie.

3) La réapparition des parasites et l'aggravation des symptômes sont beaucoup moins apparents chez les animaux opérés du 3<sup>e</sup> au 12<sup>e</sup> jour après la disparition dans le sang des derniers globules parasités.

4) Quand l'infection est déjà passée à l'état chronique, avec tendance vers la guérison, la splénectomie n'entraîne pas, dans la grande majorité des cas, la réapparition des parasites. Dans des cas exceptionnels, la réapparition est insignifiante et de très courte durée.

5) Chez les animaux opérés immédiatement après la disparition des parasites et chez ceux opérés en pleine évolution pathologique, on observe fréquemment une hyperleucocytose immédiate extrêmement prononcée (on a souvent l'aspect du sang leucémique) caractérisée par la présence d'hématies nucléées, de polynucléaires, de mononucléaires, d'éosinophiles et d'autres éléments de la moelle osseuse; hyperleucocytose qui s'aggrave progressivement vers la fin de la maladie, jusqu'à la mort des animaux.

D'après toutes nos observations, surtout celles des animaux infectés après splénectomie, on peut hésiter à accorder à l'absence de la rate les changements très apparents survenus chez les animaux infectés d'abord et splénectomisés ensuite (1). Le choc opé-

(1) THEILER. Beitrag für Frage der Immunität bei der Piroplasmosis des Hundes, *Centrlb. für Bakt. Originale*, t. XXXVII, nov. 1904, pp. 401-405.

ratoire et les infections accidentelles intercurrentes semblent avoir un rôle beaucoup plus important que l'absence même de la rate.

On peut donc dire, comme conclusion pratique, que la splénectomie des animaux infectés avec *Piroplasma canis* n'offre pas un procédé commode pour la conservation du virus dans les laboratoires ; d'autant plus que le sang, même chez les animaux non opérés, quoique sans parasites visibles au microscope, est toujours infectant 4 à 6 mois (quelquefois 1 an) après la piroplasmosé.

(Travail du laboratoire de M. le Prof. F. MESNIL.)

## L'Hygiène à la Côte d'Ivoire en 1911

Par F. SOREL.

Les mesures prises à Bassam pour éviter l'introduction et la dissémination possibles des maladies contagieuses et avant toute autre de la fièvre jaune, ne sont en somme que la continuation du plan d'assainissement en cours d'exécution depuis déjà 18 mois.

1° *Lutte contre les moustiques.* — Le travail était pour ce chapitre plus aisé cette année que l'an passé : les équipes de moustiquiers, toujours sous la surveillance du sergent DAYRIÈS, toujours composées des mêmes hommes, maintenant rompus à leur tâche, accomplissaient mécaniquement et d'une façon presque parfaite leur œuvre quotidienne en vue de la découverte et de la destruction des gîtes à larves.

Les Européens, de leur côté, en arrivaient à regarder comme une chose toute naturelle de grillager leurs citernes et d'éviter les stagnations d'eau dans l'intérieur de leurs concessions et de leurs maisons ; le service sur ce point s'est fait sans difficultés, méthodiquement, sans à coups.

Il semble donc que le résultat de cet effort continu depuis un an et demi, eût dû être la disparition complète sinon de tous les moustiques, au moins de tous les Stégomya. Il n'en est rien. Nous nous sommes trouvé en face de difficultés d'ailleurs prévues. Les Stégomya sont certes en quantité infiniment moindre, en nombre minime même, mais enfin on en rencontre encore. Poussés, en effet, par l'instinct de la conservation de l'espèce, ces culex ne

trouvant plus dans les maisons d'eau stagnante où pondre leurs œufs, ont pris pour habitat des endroits où, en général, on les trouve peu ou pas du tout.

Ils nichent dans l'eau qui se collecte à la base du large pétiole des feuilles de cocotier, à son insertion sur le tronc de l'arbre.

Ce fait, mis en doute, a été expérimentalement démontré. Après quatre jours de beau temps succédant à deux journées pluvieuses, toutes les feuilles d'un petit cocotier ont été coupées à petite distance de leur insertion et l'arbre ainsi décapité fut recouvert d'une moustiquaire. Après douze-quatorze jours, il y avait des moustiques sous le tulle.

Mais ce qui sort plus encore des mœurs des culicidés, c'est qu'ils vont pondre maintenant dans les herbes d'un terrain inondé à quelques deux-trois cents mètres de la ville.

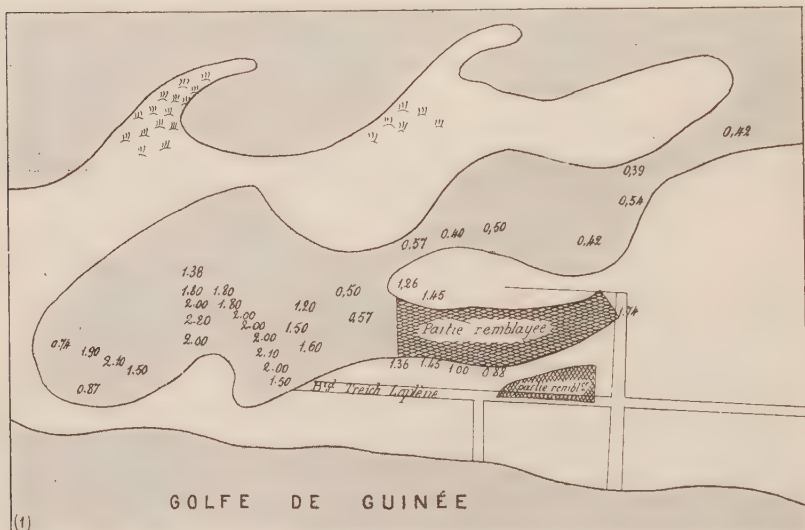
Pour les attirer à nouveau, nous avons disposé dans Bassam, à des endroits connus, des récipients remplis d'eau claire et vidés chaque semaine; malgré cela, nous n'avons pu encore venir à bout de faire complètement disparaître ces moustiques.

Il n'a donc pas suffi de faire ici une « police urbaine » pour anéantir les *Stégomyia* et partant, le danger de dissémination de fièvre jaune; il sera nécessaire pour avoir une sécurité complète d'avoir terminé le comblement de tous les marécages environnants Bassam. C'est l'œuvre que poursuit en ce moment le plan de campagne.

2° *Comblement des marécages. Grands travaux d'assainissement.* — Je mentionnais dans mon rapport de l'an dernier que deux grandes surfaces marécageuses restaient à combler: une à l'Est, l'autre à l'Ouest de la ville. Le remblai de la première, qui a coûté dix mois de travail à 80 hommes, quotidiennement employés, est à peu près terminé. Quant à la seconde, le travail en est simplement commencé. Ce marais Ouest est le plus vaste de tous. Il avait un diverticule long de 180 mètres environ, large de 100 à sa partie la plus évasée et de 40 dans sa partie la plus étroite: ce diverticule est actuellement comblé. Pour hâter le travail, j'avais fait couper toute la brousse voisine et déposer les branchages en lits superposés sur ce marécage profond en certains points de 1 m. 90 à 2 mètres. Quand la cuvette fut ainsi remplie on apporta du sable jusqu'à une hauteur de 50-60 cm. au-dessus du fascinage.

Le service des Travaux publics critiqua assez amèrement cette

manière de faire comme devant donner naissance à des émanations dangereuses et prédit l'effondrement rapide du remblai. Je ne sais ce qu'il en adviendra plus tard ; mais depuis six mois, le remblai résiste fort bien. Il appartiendra aux constructeurs qui auront à bâtir dessus de le consolider, s'il le faut, plus tard. L'hygiéniste n'a, je le crois, qu'à faire disparaître le plus vite possible les gîtes à larves.



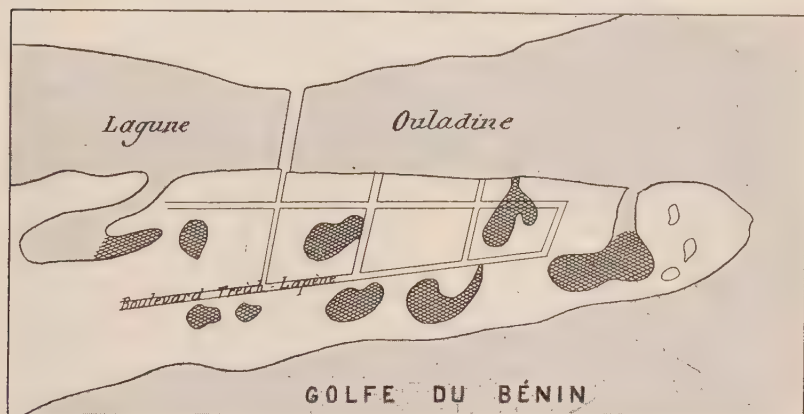
Mais le comblement de ce diverticule ne représente que le cinquième environ du marécage Ouest. Un très grand effort reste donc encore à faire, ce sera l'œuvre de 1912. Au point de vue des comblements cet effort sera le dernier.

Je donne ci-dessous un schéma de Bassam en 1902 (d'après M. l'Ingénieur MICHEL).

Un coup d'œil jeté sur ce croquis montre tout ce qui, dans ces dernières années, a été fait à Bassam. Les quadrillages représentent les marécages comblés. On comprend en regardant ce dessin, pourquoi la fièvre jaune faisait jadis tant de victimes et pourquoi maintenant le fléau épargne la ville.

*Ségrégation.* — Tant que la disparition des *Stégomya* ne sera pas totale, la possibilité d'une dissémination de la fièvre jaune restera toujours menaçante, surtout tant que les groupements indigènes seront tolérés au milieu de la ville européenne.

Dès l'an dernier, nous nous étions préoccupés de la solution de ce problème. De l'autre côté de la lagune Ouladine, un vaste terrain surélevé et fortement ventilé, avait été débroussé. Notre désir était de transporter là les groupements indigènes encerclant Bassam, c'est-à-dire le village de France et celui d'Impérié. Mais la préparation de cette évacuation était longue : pour atteindre ce beau plateau, il fallait traverser la lagune et un marécage. Les pouvoirs publics confièrent à M. le Géomètre BRICOURT, la tâche de construire une route sur le marais.



Commencée en juillet, cette route est terminée aujourd'hui et depuis trois mois elle est praticable aux piétons.

La chaussée en remblai, large de 4 mètres à sa partie supérieure, surplombe de 2 mètres environ le fond marécageux. On gazonnera les pentes du talus, et des plantations d'eucalyptus vont être faites incessamment pour consolider les parties latérales de ce remblai.

De plus, une passerelle en ciment armé de 200 mètres de longueur, a été jetée entre les deux rives de la lagune.

Par cette passerelle et cette chaussée, Bassam se trouve maintenant reliée au plateau de Mooussou ; le plan du village indigène est arrêté ; l'évacuation des noirs a commencé.

Il est incontestable, que nous ne songeons point à expulser d'un coup tous les indigènes fixés jadis sur l'emplacement du village de France ; mais, nous basant sur les arrêtés rendant applicables aux colonies d'Afrique Occidentale les prescriptions du décret du 14 avril 1904, relatif à la protection de la santé publique, nous



même, si une épidémie éclatait, ne demanderaient qu'à prendre immédiatement contre les indigènes les mesures les plus draconiennes, peut-être même les plus vexatoires, crient aujourd'hui à l'arbitraire et à la violation du droit des gens, parce que l'on cherche à faire une prophylaxie rationnelle, parce qu'au lieu d'attendre que la maladie soit là, pour la combattre, on cherche par des mesures de prévoyance à l'empêcher d'arriver.

On peut, d'ailleurs, se demander si, en protestant si fort au nom du droit lésé, ces quelques divergents ne couvrent pas simplement sous la très noble rubrique de défense des collectivités, la simple défense de leurs intérêts particuliers.

Nous faisons remarquer, d'ailleurs, que parmi les indigènes, ceux qui voudront construire des maisons, répondant aux conditions auxquelles doivent satisfaire les constructions habitées (arrêté du 30 juin 1906) pourront rester à Bassam. Il est évident que le coût de ces constructions en restreindra fort le nombre, mais les pouvoirs publics n'ont-ils pas le droit d'imposer des conditions et des charges ? Je crois donc que de cette façon et sans aucune violation du droit des gens, la ségrégation des noirs arrivera à se pratiquer, pour le plus grand bien de la santé publique.

Je donne à la page précédente, un plan de l'ensemble de Bassam actuel, assez différent, comme on le voit, de ce qui existait l'an dernier. Sur la bande de sable près de la mer, il ne restera bientôt que le centre européen ; le village indigène est repoussé dans la plaine de Moussou, à 1.200 mètres du groupement blanc.

3° *Mesures d'hygiène générale.* — Comme mesure d'hygiène générale à Bassam, on a continué les distributions de quinine à l'école et on a inauguré depuis quelques temps, les mêmes distributions à la prison.

L'index paludéen d'après examen de sang des enfants de l'école, était de 13,9 %, au lieu de 40 % en 1910.

Bassam a eu cette année l'heureuse chance de ne voir se déclarer aucun cas de fièvre jaune, malgré que les Colonies voisines de Gold-Coast, de Sierra-Leone, de la Gambie et de la Guinée portugaise aient eu à subir les ravages de cette maladie.

B) *La vaccine à la Côte d'Ivoire.* — La plus grande préoccupation du Directeur du Laboratoire, en dehors des travaux de Bassam fut la question de l'étude pratique et de la diffusion de la vaccine dans la Colonie.

Les essais faits en 1910 à Bingerville n'avaient donné que de

médiocres résultats. J'en conclus que l'on devait renoncer à produire du vaccin dans la Basse-Côte-d'Ivoire. D'ailleurs, l'existence des centres vaccino-gènes dans cette Basse-Côte, qui était jadis une nécessité, à cause des communications presque impossibles avec le haut pays, devenait maintenant superflue, puisque le chemin de fer reliait en 12 heures les régions d'élevage du Nord, avec le Sud de la Colonie.

Aussi à partir de mars dernier, je renouvelai les expériences en collaboration avec mon camarade ARLO, à Bouaké, à 350 km de la côte, dans le Baoulé Nord, les expériences faites en 1910, à Bingerville, relatives à la production et conservation du vaccin.

Nos expériences nous donnèrent des résultats très satisfaisants.

Aussi, après ces essais (dont les résultats ont été consignés dans un premier mémoire), nous avons, dans les mois qui suivirent, cherché à obtenir une production constante, et une quantité de vaccin suffisante pour les besoins de la colonie, et nous sommes vraiment heureux de résumer par quelques chiffres éloquents, le bond véritable qu'a fait, durant le cours de cette année, la vaccination à la Côte-d'Ivoire, grâce aux résultats obtenus à Bouaké.

Voici le chiffre des inoculations vaccinales des 5 dernières années. (Statistique du *Journal officiel* de la colonie, 15 janvier 1912.)

1907 = 57.644 vaccinations.

1908 = 55.226 »

1909 = 42.418 »

1910 = 46.875 »

1911 = 120.492 vaccinations, avec 67 % de succès.

Aussi, dans une seconde note, M. le Médecin Principal, Chef de Service, et moi nous avons exposé en détails, nos expériences et nos résultats, et avons demandé à M. le Gouverneur d'ouvrir les crédits nécessaires pour qu'un centre vaccinogène, doté d'un personnel suffisant et avec des locaux répondant aux besoins de la production, fût construit à Bouaké.

A cette condition, la Côte-d'Ivoire, comme le Sénégal et le Soudan, produira son vaccin. Ce sera, je crois, un résultat énorme pour la colonisation; mais je répète que le fonctionnement sans à coup ni surprise, ne pourra être obtenu que si on donne au Service de santé, le personnel, les locaux et l'outillage nécessaire.

On a opéré, en effet, cette année, à Bouaké, avec des moyens de fortune, qui ne suffiraient pas à assurer la production régulière.

*Maladie du sommeil.* — Les circonstances nous ont amené à étudier les mesures de protection de la colonie contre la maladie du sommeil.

La Côte-d'Ivoire, au moins dans sa partie basse, est encore peu contaminée; mais elle est menacée par les provenances du Congo (principalement des troupes noires que l'on fait pour les besoins du service passer d'une colonie à une autre) et par les provenances venant du Soudan français.

Relativement aux premières, un arrêté du Gouverneur fixa que tous les indigènes venant du Congo ne pourraient descendre qu'à Bassam, et seraient, dans ce port, examinés au laboratoire au sujet d'une trypanosomiase possible; si besoin était, on pourrait garder en observation ici les sujets douteux.

Pour les provenances du Soudan, le danger est toujours menaçant puisqu'il n'y a pas encore dans la haute-côte de poste bactériologique fonctionnant et permettant de diagnostiquer et d'isoler dès le début de leur maladie les trypanosomés. Il serait souhaitable que cette lacune fût rapidement comblée; autrement, la partie sud de la colonie où foisonnent les glossines, sera vite infectée.

La trypanosomiase humaine d'ailleurs existe déjà dans le nord de la colonie (cercle de Boudoukou, Koroko, Baoulé nord). Il était donc nécessaire de chercher l'endroit où installer un village de ségrégation pour les trypanosomés.

On avait songé à mettre ce village d'isolement aux environs de Bouaké. En mars dernier, en effet, avec M. le Prof. WURTZ, venu en mission à la Côte-d'Ivoire pour se rendre compte des progrès de l'hygiène en Afrique Occidentale, nous avons parcouru la route depuis le point terminus du chemin de fer (Dimbokro) jusqu'à Bouaké et en ce point comme dans les marigots environnants, nous n'avions pu, malgré de patientes recherches, découvrir la moindre glossine.

Ce fait avait été signalé dans la relation que nous avions adressée de notre voyage à M. le Gouverneur de la Colonie.

Nous n'ignorions point toutefois que notre camarade BOUET avait signalé antérieurement la présence de glossines à Bouaké. Aussi, quand il s'est agi de fixer définitivement l'emplacement du village de ségrégation, je fus envoyé de nouveau à Bouaké, en décembre dernier, par M. le Chef du Service de Santé.

Or, à ma grande surprise, dans tous les marigots environnant le poste, j'ai trouvé très facilement et fait rechercher avec suc-

cès des glossines: un petit indigène, en une demi-heure, en a capturé plus de 50 dans le lit d'un ruisseau, à 400 mètres du poste.

Les renseignements des autochtones nous ont appris que les tsétsés, très nombreuses pendant et immédiatement après la saison des pluies, diminuent progressivement de nombre pour disparaître à la saison sèche.

Ce fait concorde avec les résultats dissemblables des recherches faites en mars par M. WURTZ et moi, et, en décembre, par moi seul; et nous admettons qu'à Bouaké la présence des glossines est intermittente.

Ce fait, d'ailleurs connu, a été signalé par CHRISTY (ex. AUSTEN (1904), FELDMANN, 1908, au sud-est du lac Victoria, ZUPITZA, 1908, au Cameroun, ENSOR, 1908, au Bahr-el-Gazal, GOUZIEN, THIROUX, WURTZ et TEPPAZ, 1908, puis par ROUBAUD (1), au Congo français, sans qu'aucune explication complètement satisfaisante ne soit donnée à ces migrations.

D'après les renseignements fournis par M. le Capitaine FOUSAT, commandant du Cercle et qui s'intéresse à cette question, ces diptères, à la saison sèche, disparaîtraient presque complètement de toute la région du Baoulé nord; s'il y a migration, comme on le suppose, des tsétsés vers des gîtes permanents, il faut admettre que cette migration se fait pour certains points à une distance de plus de 100 km., cela me semble difficile.

Quoi qu'il en soit, ces constatations et les renseignements signalant à certaines époques la présence de glossines dans toute l'étendue de la colonie, montraient la difficulté qui surgissait pour choisir l'emplacement du futur village d'isolement. Aussi, le point favorable n'existant pas, avons-nous proposé de le créer: on arrêterait pour emplacement du village un endroit quelconque autour duquel, on ferait et entretiendrait un débroussement, un vide complet sur un périmètre de 800 à 1.000 mètres. Au centre, autour du village même, on réserverait des terrains que pourraient cultiver les malades; dans ce village, distant d'une rivière, l'alimentation en eau serait assurée par des puits munis de pompes.

Cette création artificielle donnerait, selon nous, une grande sécurité; de longues observations sont, en effet, nécessaires pour être certain que tel point choisi et laissé dans son état naturel, n'a point dans ses environs de gîtes permanents ou temporaires

(1) Voir ROUBAUD, dans Rapport de la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français, Paris, 1909.

de glossines, et l'on peut encore fort bien imaginer un endroit indemne aujourd'hui, et qui l'année suivante serait infecté; les dispositifs pris pour notre village permettront son installation immédiate sans longues études préalables et le mettront à coup sûr à l'abri d'éclosion de glossines.

Ces vues ont été acceptées par M. le Chef de Service de Santé et le village sera placé dans le nord de la colonie dans le Cercle de Koroko, près d'une formation sanitaire.

Au point de vue hygiène générale, le laboratoire a pu encore, en janvier dernier, donner des instructions relatives à la lutte contre une épidémie de péri-pneumonie qui sévissait dans le Cercle de Mankono.

J'ai conseillé l'inoculation des animaux indemnes, suivant la méthode Willemsienne. Je n'ai eu dans la suite aucun document au sujet de l'extension ou diminution de la maladie et je ne sais si les inoculations ont été pratiquées.

Tel est le résumé de ce qu'a fait en 1911, au point de vue de la protection de la santé publique, le Laboratoire d'hygiène de la Côte-d'Ivoire.

---

## Ouvrages reçus

### PERIODIQUES.

- Archiv für Schiffs und Tropenhygiene*, t. XVI, n<sup>os</sup> 2, 3 et 4.  
*Arquivo da Sociedade de medicina et cirurgia de São Paulo*,  
t. II, n<sup>os</sup> 10 et 11.  
*Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice*, 3<sup>e</sup> série, n<sup>o</sup> 25.  
*Geneeskundig tijdschrift voor Nederlansch-Indië*, t. 51, n<sup>o</sup> 6.  
*Journal of the royal army medical corps*, t. XVIII, n<sup>os</sup> 1 et 2.  
*Journal of Tropical medicine and Hygiene*, t. XV, n<sup>os</sup> 2, 3 et 4.  
*Lepra*, t. XII, n<sup>o</sup> 2.  
*Revista de Veterinaria e Zootechnia*, t. I, n<sup>o</sup> 3.  
*Sleeping sickness bulletin*, n<sup>o</sup> 33, 34 et table de 1911.  
*Transactions of the Society of tropical medicine and Hygiene*,  
t. V, n<sup>os</sup> 3 et 4.

### VOLUMES ET BROCHURES.

- Andrew BALFOUR. *Fourth report of the Welcome tropical research laboratoires*. Khartoum. Vol. B. General Science.  
A. BALFOUR et ARCHIBALD. Second review of some of the recent advances in tropical medicine, hygiene and tropical veterinary science.  
Claus SCHILLING. Sept publications sur des sujets divers.

---

Le Gérant : P. MASSON.

---

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C<sup>ie</sup>.